

ELECTRODIAGNOSTIC DE GUERRE

PAR

A. ZIMMERN ET P. PEROL

PRÉCIS DE MÉDECINE & DE CHIRURGIE DE GUERRE

MASSON & Cie ÉDITEURS

1917


MASSON & Cie, EDITEURS, 120, BOUL^D S^T GERMAIN, PARIS VI^E
Majoration temporaire
10% du prix marqué
(Décision du Syndicat des Editeurs du 27 Juin 1917)

COLLECTION HORIZON
PRÉCIS DE MÉDECINE ET
DE CHIRURGIE DE GUERRE

ÉLECTRODIAGNOSTIC
DE GUERRE

CLINIQUE — CONSEIL DE RÉFORME
TECHNIQUE ET INTERPRÉTATION

PAR

A. ZIMMERN
Professeur agrégé
à la Faculté de Paris.

et

Pierre PEROL
Ancien interne pr
des Hôpitaux de Paris.

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS, VIe
1917

INTRODUCTION

L'importance de l'électrodiagnostic dans les blessures de guerre, le souci constant de renseigner d'une manière précise et utile le neurologiste, le physiothérapeute, le chirurgien, le médecin des commissions de réforme, nous a amenés à jeter sur le papier quelques notes relatives aux données essentielles de l'exploration électrique. En les coordonnant, nous nous sommes trouvés avoir écrit ce petit livre, qui, nous l'espérons, pourra rendre quelques services à nos collègues.

L'électrodiagnostic, en matière de neurologie de guerre, est le complément indispensable de l'examen clinique. Exécuté selon les règles, il est d'un puissant secours pour résoudre toute une série de problèmes que soulève la pratique journalière. Il tire sa valeur de ce que les réactions électriques constituent des signes objectifs, nets, indiscutables, d'une précision mathématique.

C'est grâce à lui, par exemple, que se dissipe l'indécision lorsque le neurologiste hésite sur l'existence ou la coexistence de troubles pithiatiques. C'est lui qui fournit les éléments primordiaux du pronostic dans les blessures des nerfs, qui permet de poser une indication thérapeutique précise. C'est à lui encore qu'appartient de soutenir la gravité d'une impotence devant le conseil de réforme, etc.

Malheureusement, pour des raisons diverses, on a voulu demander à l'électrodiagnostic plus qu'il ne pouvait donner; on lui a demandé la solution de questions qu'il est incapable de résoudre, et, sa valeur clinique n'eût-elle subi l'épreuve du temps depuis Duchenne (de Boulogne) et Erb, que ces exigences auraient pu jeter sur lui une pointe de discrédit.

C'est encore une opinion assez répandue que les résultats de l'exploration électrique doivent fixer, automatiquement en quelque sorte, la valeur fonctionnelle des nerfs et des muscles paralysés. Il n'en est rien. D'une part celle-ci n'est pas susceptible de se laisser mettre en équation, d'autre part on ne saurait perdre de vue que l'excitabilité électrique de l'appareil neuro-musculaire est une propriété entièrement indépendante et différente de sa faculté d'engendrer le mouvement sous l'incitation des centres supérieurs. L'excitabilité n'est pas un critérium de l'état du nerf; elle en est simplement un indicateur précieux.

Au même titre que les autres méthodes de laboratoire, l'électrodiagnostic intervient aux côtés de la clinique pour fixer ou confirmer un diagnostic différentiel. La réaction de dégénérescence décide de l'atteinte du neurone moteur périphérique, avec autant de certitude que l'agglutination accuse l'infection éberthienne.

Mais la portée de l'examen électrique ne se limite pas à la simple constatation de l'existence ou de l'absence de la réaction de dégénérescence. Le degré des anomalies des réactions électriques, le mode suivant lequel elles se trouvent associées, leur évolution sont autant de données dont l'analyse amènera à caractériser le cas considéré, à fixer son pronostic, à légitimer telle ou telle thérapeutique.

Une enquête semblable, pour être complète et féconde, sera toujours, on le conçoit, délicate et laborieuse et exigera un temps matériel notable. Le plus souvent même elle ne permettra pas une réponse immédiate, d'abord parce qu'on sera souvent obligé de remettre au lendemain le contrôle

d'une réaction élémentaire restée douteuse ou indéterminée à un premier examen, ensuite parce que dans l'immense majorité des cas on ne saurait se passer des renseignements fournis par l'évolution des réactions. Le malade demande « à être suivi » étape par étape, au point de vue électrodiagnostic, comme il est d'usage de le faire au point de vue clinique. Il en est, et nous ne saurions assez insister sur ce point, il en est des réactions électriques comme de la température. Une seule prise de température est insuffisante pour caractériser une pyrexie : c'est la courbe qu'il importe de consulter.

La conséquence logique qui découle de ces considérations c'est que, pour des appréciations qui reposent souvent sur des nuances, il conviendrait d'abord qu'un accord s'établisse entre les électrologistes pour l'adoption rigoureuse d'une technique uniforme, puis qu'un même blessé soit toujours examiné par la même main lorsque, comme c'est le cas général, des examens successifs sont nécessaires. Ce desideratum est peut-être d'une réalisation moins difficile que ne le laisseraient supposer les exigences de l'évacuation des blessés.

Le rôle du médecin électricien n'est pas terminé lorsqu'il aura noté le détail des réactions anormales.

Celles-ci dûment consignées, il lui appartient de les rapprocher des symptômes cliniques en tenant compte de toute une série de facteurs : nature probable du traumatisme ou de la lésion nerveuse, individualité du nerf touché, date de l'exploration à partir du début des accidents, etc.

Ce que réclame le chirurgien, le neurologiste, c'est la traduction des résultats de l'exploration en langage clinique.

Aussi la pratique de l'électrodiagnostic exige-t-elle du médecin non seulement qu'il soit familiarisé avec les difficultés de la technique électrique, mais encore qu'il possède

une instruction neurologique étendue, étayée sur de solides connaissances anatomiques.

Ce n'est qu'avec cet actif qu'il pourra interpréter utilement les résultats de l'exploration et formuler une opinion correcte.

C'est le médecin qui fait l'électrodiagnostic qui lui donne sa valeur.

ÉLECTRODIAGNOSTIC
DE GUERRE

I

LA TECHNIQUE DE L'ÉLECTRODIAGNOSTIC

I. — DÉFINITION

L'électrodiagnostic peut être défini l'ensemble des méthodes susceptibles d'éclairer la clinique par le mode de réaction de l'organisme aux différentes formes du courant électrique.

En fait, le mot électrodiagnostic éveille plus particulièrement l'idée d'un procédé d'exploration, basé sur les réponses des nerfs moteurs et des muscles à l'excitant électrique. Faire un électrodiagnostic signifie en effet, dans l'acception courante, rechercher si, chez un malade atteint d'une affection du système neuro-musculaire, les réactions électriques des nerfs moteurs et des muscles diffèrent des réactions physiologiques normales, et, dans l'affirmative, examiner de quelle nature en sont les modifications.

Ce n'est pas cependant dans le seul domaine des nerfs moteurs que l'exploration électrique apporte à la clinique un utile moyen d'information. Les nerfs sensitifs et les nerfs sensoriels peuvent, eux aussi, dans les affections qui les atteignent directement ou indirectement, présenter des modifications d'excitabilité qu'il y aura parfois intérêt à rechercher. Il en est de même de certains phénomènes réflexes, tels que le phénomène appelé vertige voltaïque, dont les anomalies sont susceptibles de révéler des troubles, même légers, des appareils qui les commandent.

*
* *

II. — L'INSTRUMENTATION NÉCESSAIRE

L'instrumentation nécessaire à l'électrodiagnostic doit comprendre :

1° Un appareil faradique,

2° Un appareil galvanique,

3° Des électrodes pour l'application de ces courants et des fils conducteurs.

Au lieu d'un appareil faradique et d'un appareil galvanique, certains électrologistes préfèrent utiliser des condensateurs à capacité variable.

Instrumentation faradique. — Nous supposerons connues la théorie et la structure des bobines d'induction médicales avec

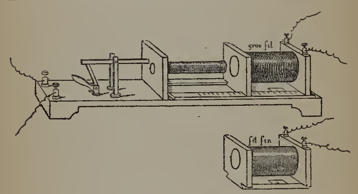


Fig. 1. — Appareil faradique à chariot.

leurs bobines primaire et secondaire, leur interrupteur, leur condensateur, etc.

Les plus répandus sont les appareils dits « à chariot » (fig. 1), dans lesquels le secondaire vient s'engainer plus ou moins sur la bobine primaire. Certains de ces appareils sont destinés à rester fixes sur la table d'électrodiagnostic, d'autres sont d'un modèle

transportable. On les alimente avec deux éléments d'accumulateurs, deux ou trois piles au chlorhydrate d'ammoniaque ou deux piles sèches.

Il serait désirable pour uniformiser les résultats des examens électriques que tous les appareils faradiques fussent alimentés par un courant d'un *voltage fixe* (4 volts par exemple). De même, il devrait y avoir entente entre les constructeurs pour que chacune des deux bobines secondaires qu'ils ont coutume de livrer (gros fil et fil fin) ait toujours *même résistance ohmique* [1]. Il est bon que l'interrupteur permette l'emploi aussi bien du courant tétanisant que des ondes isolées. L'un des types d'appareils les plus appréciés à ce point de vue est l'interrupteur à levier qui peut donner toutes les fréquences entre 50 et 3 000 par minute.

On augmente l'intensité du courant faradique en enfonçant plus ou moins la bobine induite sur la bobine inductrice et l'on considère comme suffisant pour les besoins de la clinique sa mesure en centimètres d'écartement des deux bobines [2].

Instrumentation galvanique. — Si l'on dispose du courant continu d'un secteur d'éclairage, il suffit d'un *réducteur de potentiel* pour obtenir aux bornes de sortie de celui-ci le courant d'utilisation nécessaire.

Au lieu d'un réducteur de potentiel pour graduer le courant, on utilise parfois un *rhéostat*.

Les rhéostats sont du type solide ou du type « à liquide ». Ils s'intercalent dans le circuit d'utilisation à la manière d'une résistance additionnelle variable à volonté. De même qu'avec le réducteur de potentiel, la graduation du courant se fait d'une manière insensible.

Les distributions urbaines d'électricité, produisant l'énergie électrique par des dynamos à courant continu, fournissent en réalité un courant ondulé qui pratiquement a la valeur et les propriétés du courant continu. En général la fréquence de ces ondulations est assez grande et leur hauteur assez petite pour n'exercer aucune influence appréciable dans l'excitation des nerfs

1. Les bobines secondaires des appareils courants ont une résistance de 1 à 10 ohms pour la bobine à gros fil, de 500 à 1 000 ohms pour la bobine à fil fin.

2. Les appareils susceptibles de mesurer le courant faradique en unités électriques ne sont pas encore entrés dans la pratique : c'est là un fait regrettable puisque, en raison de la diversité des appareils, les résultats obtenus par deux observateurs différents peuvent n'être pas comparables.

et des muscles. Toutefois il est toujours préférable de disposer d'une source de courant continu rigoureusement pure et constante. La source la plus parfaite à cet égard est une *batterie d'accumulateurs* (30 à 40 éléments).

La surveillance à laquelle obligent les accumulateurs, la nécessité de les recharger leur font parfois préférer une *batterie de piles*. Celles-ci seront d'assez grande capacité pour qu'on soit assuré d'un débit suffisant. Les éléments les plus appréciés sont les piles du type Leclanché sans vase poreux, au chlorure d'ammonium ou au chlorure de zinc.

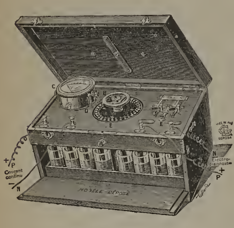


Fig. 2. — Batterie galvanique transportable.

Tous les dispositifs ci-dessus ne permettent pas le transport. Aussi les constructeurs ont-ils créé des batteries de *piles transportables*, dont les modèles les plus courants ont comme liquide excitateur le bisulfate de mercure (fig. 2). Avec 32 ou 40 éléments on peut être assuré d'obtenir une intensité suffisante pour tous les besoins courants de l'électrodiagnostic.

Les batteries transportables sont pour la plupart munies d'un dispositif de graduation assez défectueux, le *collecteur d'éléments*. Une manette collectrice en passant sur une série de plots introduit successivement dans le circuit la série des éléments. Le passage d'un plot au suivant fait monter brusquement la force électromotrice de la valeur du voltage de l'élément correspondant : il y a là un inconvénient pour la recherche des modifications quantitatives de l'excitabilité, inconvénient que l'on peut toutefois aisément corriger par l'adjonction d'un rhéostat supplémentaire.

On mesure l'intensité du courant continu à l'aide du milliampèremètre. Pour être d'une lecture pratique, celui-ci devra être

apériodique, c'est-à-dire tel que l'aiguille indicatrice se fixe immédiatement dans la position qu'elle doit occuper sans osciller périodiquement.

État permanent et états variables. Clef simple et double clef. — On distingue en courant continu l'*état permanent* du courant et les *états variables*. On dit que le courant passe à l'état permanent lorsque son intensité ne varie pas en fonction du temps. Par états variables de fermeture et d'ouverture on entend les périodes d'établissement et de suppression du courant et plus particulièrement d'établissement et de suppression brusques (fig. 3).

Les états variables de fermeture et d'ouverture dits encore ondes de fermeture et d'ouverture provoquent, pour une intensité suffi-

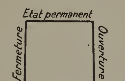


Fig. 3. — État permanent du courant constant et états variables de fermeture et d'ouverture.

sante, des secousses musculaires. Pour produire ces secousses d'une manière commode, on dispose sur le circuit d'utilisation un interrupteur tel qu'une clef de Morse (clef des transmetteurs télégraphiques) dite encore clef simple. En appuyant sur la clef, le circuit se trouve brusquement établi ; en abandonnant la clef à la force élastique de son ressort, le courant se trouve brusquement rompu.

Le dispositif interrupteur se trouve parfois fixé sur le manche de l'électrode exploratrice (manches interrupteurs).

Pour faciliter les renversements de polarité aux électrodes on peut intercaler sur le circuit, avant la clef de Morse, un renverseur de courant. Mais le dispositif de renversement et d'interruption du courant se trouve réalisé simultanément et de façon extrêmement pratique dans la « double clef ».

L'interrupteur-renverseur de Courtade, dit encore clef de Courtade (fig. 4), se compose d'une double clef dont chacune peut entrer en contact avec deux plots, l'un antérieur, l'autre postérieur.

Les plots antérieurs représentent l'extrémité bifurquée de l'un des fils conducteurs venant de la pile, les plots postérieurs l'extrémité bifurquée du fil partant de l'autre pôle.

Du pivot des clefs se détachent, d'autre part. les fils destinés au malade.

La position des clefs dans la figure 5 est la position de repos. On voit

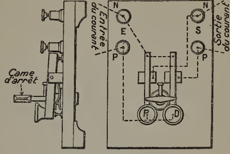


Fig. 4. — Clef do Courtade.

que, lorsque ces clefs sont toutes deux *levées*, aucun courant ne passe. Mais, si on *abaisse* la clef A, son extrémité postérieure abandonne le plot postérieur tandis que son extrémité antérieure vient frapper le plot antérieur : on produit ainsi une fermeture. En suivant sur la figure les communications filaires, on remarque que le pôle négatif de la pile se trouve ainsi en connexion avec l'électrode active : on aura donc fait une *fermeture négative* (fig. 6). Quand cessera le contact en A, c'est-à-dire quand on laissera la clef A revenir à sa position de repos, le circuit sera rompu, et l'on aura ainsi effectué une *ouverture négative*.

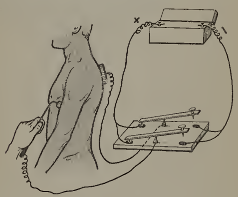


Fig. 5. — Manœuvre de la double clef (position de repos).

Si maintenant on abaisse la clef B, on fait de nouveau une fermeture, mais le pôle négatif de la pile se trouvant de ce fait relié à l'électrode indifférente, l'électrode active *sera devenue positive*.

Cet instrument, par le simple jeu des deux clefs, permet donc et

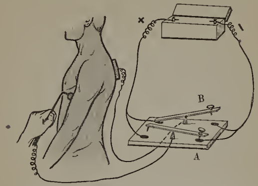


Fig. 6. — Manœuvre de la double clef. (La clef A est abaissée : dans ces conditions l'électrode exploratrice est reliée au pôle négatif.)

d'intervertir la polarité des électrodes, et de pratiquer des ouvertures et des fermetures. Sa commodité en rend l'usage presque indispensable pour l'exploration galvanique.

Dans la batterie galvanique transportable que l'un de nous a fait construire (fig. 2), le dispositif de la double clef se trouve tout monté à côté des appareils de graduation et de mesure.

L'organisme se comporte vis-à-vis du courant continu comme un électrolyte, et par suite se trouve soumis aux lois de la polarisation électrolytique. En d'autres termes le passage du courant continu développe à travers l'organisme une force électromotrice de polarisation, de sens inverse à celle du courant générateur. L'intensité de ce courant peut atteindre dans certaines conditions des valeurs telles que les résultats de l'exploration électrique peuvent s'en ressentir. Ainsi il est facile de se rendre compte d'après le schéma de la clef de Courtade qu'au moment de l'ouverture (relâchement de la clef) (fig. 5), le courant de polarisation, né pendant toute la durée de la fermeture, se ferme en court circuit à travers la clef. C'est là un avantage au point de vue de la fermeture suivante du courant explorateur, mais au moment de l'ouverture, la fermeture du courant de polarisation superpose ses effets à ceux de l'ouverture du courant explorateur. Le galvanomètre enregistrant la somme algébrique des intensités des deux courants superposés, il en résulte que, dans la recherche du seuil d'ouverture, l'intensité lue ne sera pas l'intensité réelle nécessaire à l'obtention de ce seuil.

La double clef est donc un procédé défectueux pour l'étude des ouver-

tures : on lui préférera une clef simple qui ne ferme pas le courant de polarisation à l'ouverture du courant explorateur (Bourguignon)[1]. Par contre l'écoulement du courant de polarisation à travers la double clef dans l'intervalle de deux fermetures du courant explorateur débarrasse celles-ci de tout courant excitateur parasite. Comme, en électrodiagnostic clinique, on se contente le plus souvent de la recherche des secousses de fermeture, on voit que la double clef permettra toujours d'obtenir celles-ci à l'état de pureté.

Dans les installations fixes, les divers appareils nécessaires à l'électrodiagnostic sont d'ordinaire montés sur une planche murale ou une table. Ces *tables d'électrodiagnostic* sont disposées de manière à ce que le courant faradique et le courant galvanique accèdent aux mêmes bornes d'utilisation, sans qu'on ait besoin de détacher les fils. Cette commutation de courant s'effectue par une manette à deux directions, appelée *commutateur* de *Watteville*.

Enfin un *métronome interrupteur* permet de pratiquer des interruptions rythmées et des renversements de courant, remplaçant ainsi, si on le désire, la manœuvre des doigts sur la clef de Courtade. Certaines tables d'électrodiagnostic, plus compliquées, portent encore des instruments divers, voltmètres, condensateurs, etc.

Électrodes. — L'application du courant pour l'exploration des nerfs moteurs et des muscles se fait à l'aide *d'électrodes spon-*



Fig. 7. — Électrodes plates.

gieuses. On distingue des électrodes *plates* et des électrodes en *forme de bouton.* Les premières (fig. 7) sont constituées par une lame métallique malléable, que les constructeurs livrent encore trop souvent enveloppée dans une peau de chamois, et qu'il est plus propre de recouvrir d'un tissu de coton hydrophile tissé. Les élec-

1. En maintenant l'une des deux clefs abaissée d'une façon permanonte, la clef de Courtade devient une clef simple.

trodes plates constituent dans la technique de l'électrodiagnostic l'électrode dite *indifférente*, ainsi appelée parce qu'elle n'a d'autre destination que de fermer le circuit sur le malade et que l'on peut par conséquent la fixer en un point quelconque, indifférent, de la surface du tégument. Il est d'usage de l'appliquer sur le milieu du dos ou de la poitrine et on l'y fixera à l'aide d'un lien élastique, après l'avoir convenablement imbibée d'eau tiède.

Les électrodes en forme de bouton, dites encore tampons (fig. 8), sont constituées par une extrémité conductrice en charbon enveloppée de peau de chamois ou de tissu hydrophile, et portée à l'extrémité d'un manche droit ou courbe.

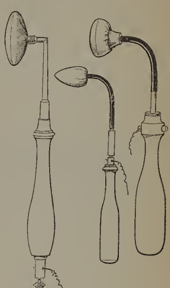


Fig. 8. — Électrodes exploratrices.

Employées pour localiser l'excitation sur les nerfs ou les muscles, elles représentent en électrodiagnostic *l'électrode active*, l'électrode exploratrice, l'électrode différenciée.

On proportionnera toujours les dimensions de l'électrode exploratrice à l'organe exploré. Pour des muscles volumineux, on se servira d'électrodes à grand diamètre (2 à 3 cm. de diam.), pour de petits muscles on emploiera des électrodes à petite surface (5 à 8 mm. de diam.) ou de forme olivaire.

L'électrode exploratrice introduit le courant dans l'organisme sous la même intensité que l'électrode indifférente, mais sur une surface d'entrée beaucoup plus réduite. Le rapport entre l'intensité et la surface est ce que l'on appelle la *densité* du courant. La densité est donc d'autant plus grande que l'électrode est plus petite.

Dans certains cas, notamment avec le courant faradique, il est indiqué de localiser le courant sur un nerf ou un muscle. Pour

l'application de cette méthode « bipolaire », on utilisera de préférence deux petits tampons olivaires tenus dans la même main.

L'exploration de la sensibilité cutanée à l'aide du courant faradique se pratique parfois avec des électrodes spongieuses, mais on a plus souvent recours à des électrodes métalliques, telles que le *pinceau de Duchenne* (fig. 9) sorte de petit balai constitué par une houppe de fils de laiton.



Fig. 9. — Pinceau de Duchenne.

Le pinceau de Duchenne ne permet l'exploration qu'en monopolaire. Or, dans les cas d'anesthésie complète ou d'hypoesthésie marquée, les courants intenses que l'on sera amené à employer agiront simultanément sur les nerfs et les muscles, et cela d'autant plus que l'exploration portera plus près des points moteurs. Les contractions ainsi provoquées gêneront alors considérablement



Fig. 10. — Râteau de Tripier.

la recherche de la sensibilité. Aussi y a-t-il avantage à recourir à la méthode bipolaire qu'on réalisera à l'aide d'une électrode métallique bipolaire quelconque à laquelle on rattachera les deux conducteurs venus de la bobine de tension. C'est sur ce principe qu'est construit le *râteau de Tripier* (fig. 10), sorte de raquette portant deux séries de pointes mousses en laiton, respectivement en relation avec chaque pôle de la bobine.

Les condensateurs. — L'emploi du condensateur en électrodiagnostic a été chaudement défendu en Autriche par Zanietowski, en France par Doumer et par Cluzet. Mais jugée trop complexe par les calculs qu'elle nécessite, la méthode a été à peu près systématiquement laissée à l'écart par la majorité des électrothérapeutes. Il n'est cependant pas impossible que, grâce à une orientation nouvelle de l'électrodiagnostic, elle ne vienne prendre place à côté des méthodes courantes.

Pour des motifs que nous exposerons plus loin, certains auteurs ont proposé d'utiliser en électrodiagnostic la méthode des condensateurs à *charge variable*. Dans cette méthode, un certain nombre de capacités sont chargées à un voltage croissant et l'on cherche pour un condensateur

donné le voltage le plus faible capable de faire apparaître le seuil de la contraction musculaire.

Mais au lieu de chercher à obtenir la secousse minima par des variations du potentiel de décharge d'un condensateur déterminé, on peut chercher à l'obtenir sous potentiel constant et sur une série de condensateurs de capacités croissantes. C'est là le principe de la méthode, dite des condensateurs à *capacité variable*, et dont l'usage encore limité, peut être cependant appelé à se généraliser.

On sait que la durée de décharge d'un condensateur est proportionnelle à sa capacité [1]. Avec une série de condensateurs de capacités croissantes, et chargés au même potentiel, on aura donc la possibilité d'appliquer au nerf et au muscle des décharges qui différeront entre elles par la variation de l'élément durée.

Le *condensateur à capacité variable* de Cluzet (fig. 11) est constitué par une série de condensateurs plans ayant pour capacités respectives 0,005, 0,01, 0,02, 0,02, 0,05, 0,1, 0,2 0,2, 0,5, 1,3, 5, microfarads.

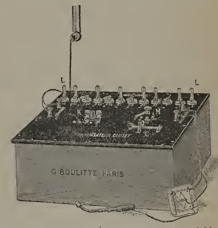


Fig. 11. — Condensateur à capacité variable.

Le dessus de la boîte qui les contient porte un système de leviers à ressort permettant d'utiliser un seul condensateur ou de les associer en nombre variable. On dispose ainsi d'une échelle de capacités allant de 0,005 microfarad à 10 microfarads.

A l'aide d'une prise de courant l'appareil se branche sur une source de courant continu (de préférence le secteur 110 volts). Une clef de Morse à deux directions permet successivement la charge à la source et la décharge dans le circuit d'utilisation. Enfin on peut encore intercaler dans celui-ci une série de résistances (1 000, 2 000, 5 000 ohms). Le courant arrive au malade par des électrodes ordinaires (électrode indifférente et électrode active) ; un inverseur permet d'en changer à volonté le signe. L'appareil ne porte aucun instrument de mesure. Celui-ci n'aurait du reste aucune utilité, puisque la détermination de la capacité qui donne le seuil (capacité liminaire) nous fixe sur l'élément principal de la recherche, la durée d'excitation. Cette capacité liminaire est pour les nerfs et les muscles normaux très voisine de 0,02 microfarad.

1. Plus exactement la durée de la décharge d'un condensateur est fonction de la capacité C et de la résistance R. Le produit $RC = \tau$ est dit constante de temps du condensateur. Si R est constant, la durée de la décharge varie exclusivement avec la capacité du condensateur.

Mais à l'état pathologique elle devient insuffisante. Par le jeu des leviers on introduit alors progressivement des capacités de plus en plus élevées jusqu'à ce qu'on obtienne la secousse minima.

Parfois, notamment lorsque le muscle réagit au courant galvanique par une secousse très lente, la capacité de 10 microfarads n'amène aucune contraction. Il faut alors introduire dans le circuit de décharge l'une de ses résistances intercalaires.

*
* *

III. — LES RÉACTIONS NORMALES DES NERFS MOTEURS ET DES MUSCLES

La notion de seuil. — Tous les modes d'excitation électrique tels que courant faradique, décharges statiques, décharges de condensateurs, états variables de fermeture et d'ouverture du courant galvanique sont susceptibles, appliqués à un muscle sain ou à son nerf moteur, de produire une contraction musculaire, c'est-à-dire le passage du muscle de l'état de repos à l'état d'activité.

Toutefois pour que les effets de l'excitation se réalisent, l'agent d'excitation doit atteindre une valeur déterminée, au-dessous de laquelle il reste inefficace. Cette limite inférieure est le seuil de l'excitation, et la réponse contractile qu'elle provoque est la contraction minima.

Pour toutes les valeurs supérieures, la contraction se fait, et avec d'autant plus d'énergie que l'intensité du courant excitateur sera elle-même plus élevée. Il en est ainsi jusqu'à une limite supérieure dite contraction maxima dont l'énergie ne saurait plus être accrue par une augmentation d'intensité. Le moment où ce maximum est atteint est difficile à évaluer, tandis que la valeur de l'excitant, au moment du passage de l'excitation insuffisante à l'excitation efficace, se prête à une détermination beaucoup plus aisée et beaucoup plus rigoureuse. C'est ce qui a fait adopter en pratique le seuil comme une sorte de mesure de l'excitabilité.

Excitabilité et conductibilité. — Le nerf moteur ne détermine la contraction du muscle qu'à la condition de transmettre l'excitation jusqu'à son extrémité. Cette propriété du nerf qui assure la propagation de l'excitation de proche en proche, la conductibilité, est entièrement distincte de l'excitabilité. La physiologie élémentaire démontre l'indépendance de ces deux propriétés du

nerf par plusieurs expériences. La plus classique est l'expérience de Grunhagen.

On prépare une patte galvanoscopique, et l'on fait passer le nerf dans un tube où circule un courant d'acide carbonique. On constate alors qu'en excitant le nerf dans son passage à travers le tube, le muscle ne répond pas. Par contre, l'excitation en amont donne une contraction musculaire, la conductibilité est donc conservée. Un phénomène inverse se produit cependant lorsqu'on soumet le nerf non plus a l'action de l'acide carbonique, mais à l'action de vapeurs d'alcool ou d'éther. C'est alors la conductibilité qui disparaît la première.

En électrodiagnostic on peut observer de même l'indépendance de l'excitabilité et de la conductibilité.

C'est ainsi qu'Erb a le premier mis en évidence que dans la paralysie radiale commune, par compression momentanée, l'excitation du nerf au-dessus du siège de la compression (dans l'aisselle ou au point d'Erb) est impuissante à produire la contraction des extenseurs de l'avant-bras, tandis qu'elle devient efficace lorsque l'électrode est appliquée au-dessous du point comprimé. Dans ce cas, le nerf radial, tout en ayant conservé son excitabilité, a perdu le pouvoir de conduire les incitations volontaires et de transmettre l'excitation électrique. Inversement lorsqu'un nerf, privé de ses fonctions motrices et de son excitabilité électrique, commence à recouvrer celles-ci, le premier phénomène en date est d'ordinaire le retour de la motilité volontaire, puis le nerf devient excitable au-dessus de la lésion, et ce n'est que plus tard qu'il recouvre son excitabilité au-dessous d'elle. Il y a donc ici encore dissociation entre l'excitabilité et la conductibilité.

On attribue d'ordinaire ces deux propriétés différentes du nerf, la conductibilité et l'excitabilité, à deux éléments différents du tube nerveux. Au cylindre-axe serait dévolue la fonction conductibilité, la conductibilité volontaire comme la conductibilité électrique ; tandis que la fonction irritabilité devrait être rapportée à la gaine de myéline : c'est par la myéline que se transmettrait l'excitation électrique.

Or, dans les lésions des nerfs, les altérations de la myéline précèdent, semble-t-il, celles du cylindre-axe.

De même le cylindre-axe doit vraisemblablement retrouver son intégrité anatomique avant la myéline, puisque lorsqu'un nerf se régénère, il retrouve son aptitude à conduire les incitations volontaires, avant d'avoir retrouvé son excitabilité.

*
* *

IV. — L'EXCITATION AVEC LE COURANT FARADIQUE

Secousses faradiques isolées par chocs d'induction (fig. 12). — Lorsqu'on excite un nerf moteur ou un muscle à l'aide d'un courant induit d'intensité progressivement croissante et dont l'interrupteur fonctionne au ralenti, on constate que pour une intensité faible, l'onde induite de rupture est seule efficace.

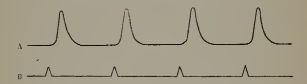


Fig. 12. — Secousses faradiques isolées (A). En B, les chocs d'induction (ondes d'ouverture).

Pour obtenir une secousse de fermeture il faut augmenter notablement l'intensité : mais pour un tel courant, la secousse d'ouverture est devenue notablement plus énergique.

L'intensité plus grande et la durée plus courte de l'onde d'ouverture sont les deux facteurs physiques qui expliquent cette différence entre l'onde d'ouverture et l'onde de fermeture.

La durée totale de la contraction musculaire étant de 1/10e de seconde environ, on obtiendra une succession de secousses isolées en réglant l'interrupteur à une vitesse inférieure à 10 excitations par seconde. Mais, en fait, pour avoir des secousses bien distinctes, il faut laisser entre chacune d'elles un intervalle de repos au moins égal à celui de la contraction. Les secousses ne sont nettement isolées qu'à la fréquence de une ou deux excitations par seconde.

Tétanos physiologique. — Lorsque par contre, une excitation frappe le nerf ou le muscle dans la période de relâchement d'une contraction musculaire précédente, la nouvelle contraction

prolonge la première et en augmente l'amplitude. Une succession d'excitations effectuées dans ces conditions produit le *tétanos physiologique incomplet* (fig. 13). Ce phénomène s'obtient pour des vitesses de l'interrupteur comprises entre 3 et 15 interruptions par seconde.

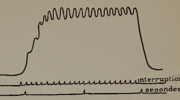


Fig. 13. — Tétanos faradique incomplet.

En le réglant pour des vitesses supérieures, il arrive un moment où les excitations sont suffisamment rapprochées pour que chacune d'elles tombe à la fin de la période de raccourcissement résultant de l'excitation précédente. Le muscle dès lors n'a plus le temps de se décontracter : malgré la succession des excitations il donne l'apparence d'une contraction unique. On dit qu'il y a fusion des secousses ou *tétanos physiologique complet* (fig. 14).

Fig. 14. — Tétanos faradique complet.

Une nouvelle augmentation de fréquence au delà du tétanos complet ne fait qu'accroître l'amplitude de la contraction.

La limite inférieure du nombre d'excitations nécessaires à l'obtention du tétanos est variable avec les sujets et avec chaque muscle. Pour la plupart, il se produira aux fréquences de 18 à 25.

Courant de quantité et courant de tension. — On a coutume de dire que le courant secondaire né de la bobine à fil fin (courant de tension) agit sur la sensibilité tandis que le courant issu de la bobine à gros fil (courant de quantité) agit sur la motricité. Ces expressions laisseraient supposer une spécificité qui n'existe pas. Il est certain que les bobines à fil fin, surtout lorsqu'on applique le courant à l'aide d'électrodes sèches, agissent très vivement sur la sensibilité, et plus la tension est élevée, plus le courant est pénible à supporter. Avec des électrodes humides l'effet sensitif est moindre, mais est toujours plus marqué qu'avec

le courant de quantité. Avec la bobine à gros fil et des électrodes humides, l'effet moteur peut être notablement développé par l'engainement sans que l'application soit pénible à supporter. Mais, si au maximum d'engainement on n'obtient pas de réponse contractile, c'est que l'intensité est insuffisante. On pourra alors obtenir une contraction avec la bobine à fil fin, qui, grâce à sa tension supérieure, donnera plus d'intensité. Dans certains cas cette contraction pourra déjà être obtenue par une bobine fournissant du courant de tension moins élevée (fil moyen) et qui par suite n'excitera que modérément la sensibilité douloureuse.

*
* *

V. — L'EXCITATION AVEC LE COURANT GALVANIQUE

La loi des secousses. — L'excitation d'un nerf ou d'un muscle par un courant continu à l'état permanent, est inefficace pour des intensités faibles. Avec des intensités suffisantes, il se produit, non pas une contraction musculaire, mais une augmentation du tonus normal (contraction galvanotonique de Remak). Pour produire des secousses avec le courant galvanique, il est nécessaire de produire des variations brusques de l'intensité (Du Bois-Reymond).

En physiologie expérimentale, lorsque, sur un nerf moteur mis à nu, on applique deux électrodes et que l'on fait naître et cesser brusquement un courant d'intensité moyenne, on observe, au moment de la brusque fermeture et de la brusque ouverture, une secousse dans les muscles innervés par le nerf excité.

Le même phénomène se produit si le nerf étant déjà parcouru par un courant constant on vient à en diminuer ou en augmenter brusquement l'intensité.

La double contraction à la fermeture et à l'ouverture n'a lieu cependant que pour des courants d'intensité moyenne. Avec des courants faibles, quoique suffisants pour amener une contraction, il n'y a de secousse qu'à la fermeture; avec des courants forts on n'observe encore qu'une seule secousse : celle-ci a lieu alors à la

fermeture si le courant est descendant, à l'ouverture s'il est ascendant.

Ces particularités constituent ce qu'on appelle la *loi des secousses de Pflüger*. Mais, si cette loi s'inscrit comme l'une des découvertes primordiales de l'électrophysiologie, elle ne présente plus qu'un intérêt secondaire au point de vue clinique, et cela surtout en raison du fait qu'il est à peu près impossible, à moins de faire usage de très forts courants (Brenner), de reproduire chez l'homme à travers la peau les conditions de l'expérience de Pflüger.

La méthode monopolaire d'excitation. — La loi de Pflüger attribuait le rôle essentiel dans l'ordre des réponses musculaires à la direction ascendante ou descendante du courant.

On fut amené cependant, dans la suite, à se demander si ces phénomènes dépendaient vraiment de la direction du courant ou s'ils ne relevaient pas simplement d'une action propre de chaque pôle. Pour résoudre cette question, il fallait pouvoir étudier séparément leur action respective.

L'introduction de la méthode monopolaire d'excitation en physiologie par Chauveau, en clinique ensuite par Brenner, sembla démontrer la spécificité de chacun des pôles.

Dans cette méthode d'excitation monopolaire, on interroge le nerf en l'excitant avec *une seule électrode*, l'autre, dite *électrode indifférente* ou inactive étant fixée en un point éloigné du nerf exploré.

L'ordre d'apparition des secousses. La formule normale. — Chez l'homme, les effets de l'excitation monopolaire peuvent être étudiés en appliquant en un point quelconque, de préférence le dos du sujet, une large électrode indifférente, et en portant *sur un nerf* facilement accessible une électrode tampon de 2 cm². Si, dans ces conditions, on élève progressivement et lentement l'intensité du courant, on observe les phénomènes suivants :

Il ne se produit tout d'abord aucune contraction, jusqu'à ce que l'intensité ait acquis la valeur du seuil : celle-ci varie de 0,1 à 5 milliampères suivant le nerf exploré[1].

1. Les valeurs de l'intensité nécessaires à l'excitation des nerfs varient avec le nerf considéré, avec l'appareil de réglage, la surface de l'électrode active, etc. C'est ainsi qu'avec des électrodes de 3 cm² ou davantage, il faut pour obtenir le seuil un courant un peu plus intense qu'avec de plus petites. Le réglage de

Ensuite, avec un courant faible, l'électrode active étant reliée au pôle négatif, l'état variable de fermeture produit une secousse *brève*, *vive*, *rapide*, mais l'état variable d'ouverture reste inefficace. La même excitation pratiquée avec la même intensité, mais avec le pôle positif appliqué sur le nerf, ne détermine aucune secousse, ni à la fermeture ni à l'ouverture.

Avec un courant plus fort, l'électrode active étant reliée au pôle négatif, on obtient à la fermeture une secousse plus énergique que précédemment : aucune secousse n'apparaît à l'ouverture. Si l'électrode active est rendue positive, il se produit avec la même intensité de courant : 1° une secousse assez forte à la fermeture ; 2° une secousse moins forte à l'ouverture.

Avec un courant encore plus intense, on observe, avec le pôle négatif comme pôle actif : 1° une contraction tétanique [1] persistante à la fermeture, 2° une secousse légère à l'ouverture. Cette dernière n'est toutefois perceptible qu'avec un courant très intense, souvent pénible à supporter.

Si le positif est pôle actif, on observe les secousses de fermeture et d'ouverture dans le même rapport que dans le cas précédent, mais se produisant toutes deux avec une énergie considérable.

En notant les intensités auxquelles apparaissent ces différentes secousses, on voit qu'elles se succèdent dans l'ordre suivant : d'abord NF, puis PF, ensuite PO et enfin NO, ce que l'on a coutume de représenter par la formule conventionnelle :

$$\mathrm{NF} > \mathrm{PF} > \mathrm{PO} > \mathrm{NO}$$

que l'on trouve écrite parfois $\mathrm{NF}te > \mathrm{PF} > \mathrm{PO} > \mathrm{NO}$, pour indi-

l'intensité avec un rhéostat ou l'introduction d'une résistance dans le circuit d'excitation donne des valeurs plus grandes du seuil qu'avec un réducteur de potentiel ou un collecteur d'éléments. Enfin il peut y avoir des variations individuelles fort étendues. D'ordinaire, avec une électrode de 1 à 2 cm² et un collecteur, on obtiendra le seuil :

Pour le musculo-cutané	entre	0,1 mA.	et	0,3 mA.
— cubital (dans la gouttière)	—	0,5 —	et	2,5 —
— — (au bras)	—	0,2 —	et	1 —
— médian	—	0,3 —	et	1,5 —
— radial	—	1 —	et	3 —
— facial	—	0,5 —	et	2 —
— crural	—	0,5 —	et	2 —
— sciatique poplité externe.	—	0,2 —	et	2 —

1. Nous employons ici le mot tétanique pour respecter l'ancienne terminologie. Mais ainsi que le fait remarquer très justement Bourguignon, le mot tétanos a en physiologie une signification définie, et qui évoque l'idée d'une fusion de secousses élémentaires. Or le courant galvanique produit une secousse simple, soutenue, tonique : c'est une contraction galvanotonique.

quer l'allure tonique de la contraction de fermeture négative, lorsqu'on emploie de forts courants.

En réalité, comme le signalent Cardot et Laugier, ce qu'indique cette formule, ce n'est pas l'ordre d'apparition de ces excitations, mais la grandeur des secousses sous une intensité suffisante pour les provoquer toutes les quatre. Si l'on voulait poser la formule exacte de leur ordre d'apparition, il faudrait écrire :

$$\text{Seuil NF} < \text{seuil PF} < \text{seuil PO} < \text{seuil NO}.$$

La formule précédente est absolument générale. Pourtant sur certains nerfs, la secousse d'ouverture positive apparaît parfois avec une intensité égale ou inférieure à celle qui est nécessaire pour obtenir la secousse de fermeture positive. Cette particularité, signalée déjà par Remak et Erb, se laisse observer assez souvent sur le nerf radial, le sciatique poplité externe, quelquefois le médian, le cubital. La formule devient alors :

$$\text{NF} > \text{PO} \geqslant \text{PF} > \text{NO}.$$

Lorsque au lieu de porter l'électrode active sur le nerf on la porte *sur le muscle*, on constate que l'ordre d'apparition des secousses est le même. La formule est identique à cela près que :

1° Pour une intensité de courant donnant le seuil sur le muscle, le nerf répond déjà par une secousse plus ou moins intense : le nerf est donc plus excitable que le muscle.

2° Les secousses d'ouverture exigent sur le muscle une intensité plus considérable que pour le nerf, intensité qui peut devenir douloureuse. La secousse NO doit même être parfois négligée parce que le courant nécessaire pour l'obtenir ne serait pas supportable[1].

3° La contraction galvanotonique NF*te* s'obtient beaucoup plus difficilement que sur le nerf.

Cet ordre d'apparition des secousses est commun à l'homme et à l'animal. Toutefois chez l'animal, les résultats ne sont plus les

1. La secousse PO s'obtient encore avec une facilité relative sur de grands muscles tels que biceps, long supinateur, fléchisseur des doigts, vaste interne de la cuisse, sterno-cléido-mastoïdien, trapèze. Mais sur de petits muscles comme ceux de la face, il faut souvent plus de 5 mA. à l'état normal, ce qui produit des sensations très pénibles. Quant à NO, elle est bien entendu encore plus difficile à obtenir.

mêmes, lorsque, au lieu de rechercher sur le nerf l'intensité minima nécessaire à l'apparition des secousses, on emploie des courants d'intensité élevée. Au lieu de la prédominance de NF sur PF, on observera soit l'égalité d'énergie des secousses NF et PF, soit même la prédominance de PF sur NF.

Chauveau a montré en effet sur la grenouille que, pour des excitations unipolaires régulièrement croissantes, la réponse négative augmente en grandeur et en durée d'abord assez vite, puis plus lentement, tandis que la positive croît régulièrement et d'une manière constante jusqu'au maximum de contraction. Il en résulte que pour, une certaine intensité, les secousses s'égalisent ; la secousse PF devient d'amplitude et d'énergie égales à celle de NF (point neutre de Chauveau) (fig. 15). Pour des intensités plus élevées encore, PF l'emporte tout à fait, les contractions du pôle négatif restant stationnaires et même commençant à s'affaiblir. Il y a donc une véritable inversion. D'après Boudet de Pâris, si l'intensité augmente encore, les contractions au pôle positif diminuent à leur tour, s'égalisent à nouveau avec celles du pôle négatif, puis diminueut plus vite que ces dernières. Il y aurait donc un second point neutre.

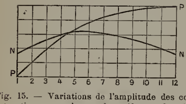


Fig. 15. — Variations de l'amplitude des contractions pour chacun des pôles en fonction de l'intensité (Chauveau).

Pour les courants d'ouverture le phénomène est inverse.

A l'état normal chez l'homme, il est difficile de mettre le phénomène en évidence, faute de pouvoir atteindre les inteusités nécessaires. Mais il n'en serait pas de même à l'état pathologique, comme nous le verrons plus loin (Bourguignon).

Prétendue spécificité des actions polaires. — Les résultats de la méthode monopolaire d'exploration ont la valeur d'un fait d'observation. Chacun des pôles, à l'ouverture et à la fermeture, possède un pouvoir d'excitation différent.

C'est la raison pour laquelle on s'efforce en électrodiagnostic, en employant d'une part une très large électrode indifférente, d'autre part une électrode active laissant passer le courant sous une très forte densité, d'annihiler les effets de l'un des pôles, en

exaltant le pouvoir excitateur de celui dont on recherche l'action.

Cette prétendue spécificité polaire n'est cependant qu'une spécificité apparente. Elle trouve son explication dans la loi d'électrophysiologie énoncée simultanément par Pflüger, von Bezold et Brenner (1859) : *l'excitation naît à la cathode lors de la fermeture, à l'anode lors de l'ouverture*. Brenner, puis de Watteville, Erb et enfin Bourguignon se sont attachés à démontrer que cette loi, conçue sur des expériences chez l'animal et en méthode bipolaire, était valable pour l'homme et en méthode monopolaire.

A la fermeture, lorsque l'électrode exploratrice est négative, c'est à son niveau que débute l'excitation : lorsqu'elle est positive, l'excitation part de l'électrode indifférente et aborde le nerf ou le muscle sur une étendue plus grande (électrode virtuelle) et par suite sous une densité beaucoup plus faible. Cette différence de densité commande une secousse d'intensité moindre. A l'ouverture, le pôle négatif étant sur le nerf ou le muscle, l'excitation part de l'électrode indifférente et aborde le nerf ou le muscle sous une densité moindre que lorsque le positif est sur l'organe à exciter. Il en résulte donc que la secousse PO doit prédominer sur la secousse NO.

En réalité, quand nous excitons un nerf ou un muscle alternativement avec le négatif et le positif, nous ne mettons pas en jeu une action élective de chaque pôle, après avoir rendu indifférent le pôle de nom contraire. Nous pratiquons simplement une excitation de l'organe sous une densité qui diffère suivant le point de départ de l'excitation.

* * *

VI. — L'EXPLORATION

Technique générale. — Pour pratiquer un examen électrodiagnostique dans de bonnes conditions, la région à explorer doit être placée en pleine lumière, et dans une position telle que les muscles à exciter soient dans le relâchement le plus complet. Dans ce but, il est souvent plus commode d'examiner le malade couché sur un lit ou un divan[1].

1. Il y a souvent intérêt pour des raisons qui seront exposées p. 62 à faire précéder un examen électrodiagnostique de l'immersion du membre à explorer pendant un certain temps dans l'eau chaude.

Il est de règle, et tous les ouvrages classiques se répètent à cet égard, de toujours commencer par l'exploration faradique, le nerf d'abord, le muscle ensuite. Les débutants auront raison de se conformer à la tradition, mais les électrologistes déjà expérimentés préfèrent commencer par l'exploration galvanique des muscles. Celle-ci, par la forme de la secousse, par la valeur de l'intensité nécessaire, permet en effet une appréciation rapide. Elle montre immédiatement, au premier coup de clef, s'il y a ou s'il n'y a pas réaction de dégénérescence, et l'exploration faradique vient ensuite compléter cette première notion en établissant si la réaction de dégénérescence est totale ou partielle.

Enfin le passage du courant continu réveille parfois dans le muscle une excitabilité faradique latente (V. p. 63). En commençant par l'exploration galvanique, on sera donc plus sûrement fixé sur l'absence ou la conservation de l'excitabilité faradique, ce qui au point de vue du degré de la réaction de dégénérescence a la plus grande importance.

L'exploration des muscles au courant galvanique devra porter sur la forme de la contraction, sur la valeur de l'intensité minima nécessaire à l'obtention du seuil, sur l'ordre d'apparition des secousses. D'ordinaire on ne se préoccupe pas des secousses d'ouverture : les caractères fournis par les secousses de fermeture seules suffisent dans la généralité des cas pour renseigner sur le degré d'hypo- ou d'hyperexcitabilité, sur la forme de la secousse, sur l'existence ou l'absence de la réaction d'inversion.

L'exploration galvanique des muscles terminée, on passera à l'exploration faradique ; on terminera ensuite par l'examen des nerfs.

Suivant les circonstances, on aura recours au courant faradique à interruptions rapides, ou bien aux secousses isolées (V. p. 44). Toutes les fois qu'il s'agira de lésions unilatérales, on ne manquera pas d'interroger de temps à autre les nerfs et les muscles du côté sain, dont les réactions normales fourniront un précieux élément de comparaison.

Méthode monopolaire. — Les électrodes destinées à amener le courant au malade seront placées suivant le principe de la méthode monopolaire : l'une, l'électrode indifférente, en un point quelconque de la région dorso-lombaire ou au-devant du sternum (de manière que le plan sagittal du corps la coupe en deux parties égales) ; l'autre, l'électrode exploratrice, sur le nerf ou le muscle

à interroger. On choisira cette dernière de diamètre convenable : petite (8 à 10 mm. de diamètre) pour l'examen des nerfs et des muscles de la face, des petits muscles de la main ; moyenne (2 cm. à 2 cm. 5 de diamètre) pour l'exploration des muscles de volume moyen ; plus grosse pour les muscles épais, comme les jumeaux ou le quadriceps fémoral.

Méthode bipolaire. — Il arrive souvent que l'excitabilité faradique d'un muscle étant très diminuée, l'excitation faradique énergique employée pour faire apparaître la contraction se propage aux muscles sains du voisinage. Dans ce cas le membre exploré est violemment secoué ; les muscles voisins masquent par leur contraction celle du muscle que l'on veut observer, et dont on ne peut ainsi apprécier le degré d'excitabilité.

Fig. 16. — Méthode bipolaire.

Il est alors indiqué de localiser l'action du courant sur ce dernier. Pour cela on relie les fils de la bobine à deux petites électrodes de dimensions convenables, de préférence deux petites électrodes olivaires, que l'on applique approximativement au niveau des foyers de l'ellipse représentée par le contour du corps charnu du muscle. C'est la méthode bipolaire, qu'utilisait si volontiers Duchenne (de Boulogne) (fig. 16).

Avec le courant galvanique l'exploration se fera toujours, en principe, en monopolaire. Mais, lorsque l'excitabilité de la région interrogée est très affaiblie, l'excitation provoque aussi, en raison de la grande intensité de courant nécessaire, de violentes contractions dans les territoires musculaires voisins, non altérés. Il y a alors quelquefois intérêt à rapprocher l'électrode indifférente de

la région explorée, à la fixer à la racine du membre, ou encore à peu de distance au-dessus du territoire musculaire à examiner.

Pour éviter que les réactions des muscles malades, dans la réaction de dégénérescence, ne se trouvent masquées par celles des muscles sains, par l'emploi de courants intenses, Larat conseille de frictionner doucement le muscle exploré avec l'électrode exploratrice en augmentant progressivement l'intensité jusqu'à répouse. Au moment où l'électrode vient en contact avec la peau, les muscles sains subissent une contraction nette, rapide, immédiatement éteinte, à laquelle succède la contraction lente du muscle dégénéré.

Plus scientifique, mais encore en dehors du domaine de la pratique, est le dispositif imaginé par Lapicque, d'un condensateur mis *en dérivation* sur le circuit d'excitation, ce dernier étant rendu plus résistant par une résistance additionnelle, destinée à retarder l'établissement du courant. L'onde galvanique est ainsi rendue trop lente pour exciter les muscles *striés* sains, et ne provoque que la contraction lente des muscles dégénérés.

Les points moteurs. — Pour que l'excitation percutanée puisse atteindre un nerf ou un muscle, il faut que cet organe soit assez superficiellement placé, c'est-à-dire à peu de distance au-dessous de la peau. Les nerfs et les muscles profonds ne peuvent être explorés.

Les *nerfs* ne sont en général accessibles que dans leurs parties découvertes, dans les points où ils se dégagent des masses musculaires. (Exemple : le nerf médian entre les tendons des palmaires au-dessus du poignet, le cubital dans la gouttière épitrochléo-olécranienne.)

Il n'est cependant pas toujours facile de les atteindre, comme dans le cas où ils côtoient le corps charnu d'un muscle. L'excitation amène alors une contraction simultanée du muscle satellite, et celui-ci, en se gonflant, vient souvent s'interposer entre l'électrode et le nerf. (Exemple : le nerf radial à la partie inférieure de la gouttière de torsion humérale.)

Les *muscles* sont excitables sur toute leur portion charnue, mais leur excitabilité est toujours plus prononcée dans une zone limitée, qui, le plus souvent, correspond à la fois à leur partie la plus superficielle et au point où le filet nerveux qui les anime pénètre dans leur épaisseur. Ces régions où les nerfs sont acces-

sibles, où les muscles présentent leur plus grande excitabilité, sont appelées *points d'élection* ou *points moteurs*.

Les muscles possèdent habituellement *un* point moteur, mais certains muscles polyfasciculaires, ont *deux* ou même, comme le deltoïde, trois points moteurs.

C'est au niveau de ces points d'élection que doit porter l'électrode exploratrice.

On trouve dans tous les livres d'électrothérapie des planches représentant la topographie des points moteurs, c'est-à-dire leur projection à la surface du tégument. Mais l'électrologiste doit connaître la situation des points moteurs suffisamment par cœur pour n'avoir pas à consulter ces planches à tout instant, ce qui compliquerait singulièrement les explorations.

Pour se familiariser rapidement avec leur situation, il nous paraît beaucoup plus profitable de s'aider de bonnes planches d'anatomie que de se livrer à la contemplation des tableaux auxquels nous venons de faire allusion.

La dissection mentale de la région à explorer, par les nombreux points de repère qu'elle fournit, facilite de beaucoup la mémoire de ces points d'élection et permet à la main qui tient l'électrode d'acquérir rapidement la sûreté et la précision qu'exige leur « découverte ».

Enfin il faut savoir que les points classiques sont sujets à des variations topographiques individuelles, si bien que l'on est souvent obligé de tâtonner sur une certaine surface avant d'avoir touché le point moteur.

Les planches classiques donnent toutes un nombre surabondant de points moteurs. Or, à côté des points moteurs indispensables à connaître, il en est toute une série qu'on ne recherche jamais ou dans des conditions tellement exceptionnelles[1] qu'il nous paraît tout à fait inutile de les reproduire ici. La situation des principaux y gagnera, croyons-nous, en clarté. Du reste nous croyons rompre définitivement avec la tradition surannée des planches à points moteurs en donnant ici, à l'exemple des livres de médecine opératoire, des repères anatomiques susceptibles de les faire aisément et rapidement retrouver.

1. Ainsi par exemple, le pyramidal et le transverse du nez à la face, le court supinateur et l'anconé au membre supérieur, le tenseur du fascia lata et le pectiné à la cuisse, etc.

LES PRINCIPAUX POINTS MOTEURS[1].

Points moteurs de la face.

L'exploration des muscles de la face doit être pratiquée à l'aide d'une petite électrode de moins d'un centimètre de diamètre. Le courant faradique ne sera employé que sous forme d'ondes espacées et autant que possible de courant de quantité pour réduire au minimum l'excitation des terminaisons sensitives.

1. **Nerf facial**	Le nerf facial sera excité soit au-dessous de l'oreille, entre la mastoïde et la branche montante du maxillaire, en portant l'électrode comme si l'on voulait atteindre le trou stylo-mastoïdien, soit au-devant de l'oreille à la base du tragus. On peut encore l'atteindre en enfonçant une petite électrode conique dans le conduit auditif externe et en tirant cette électrode en bas et en avant (Bergonié). L'excitation du nerf facial produit la contraction de tous les muscles de la face. *Les trois branches* du nerf facial peuvent être excitées isolément : 1° Branche supérieure : sur la tempe, un peu en dehors et au-dessus de l'angle externe de l'œil; 2° Branche moyenne : à la partie la plus saillante de l'arcade zygomatique; 3° Branche inférieure : immédiatement au-dessus de l'angle du maxillaire inférieur et un peu en avant de lui. Ces trois points sont situés sur une ligne à peu près droite et verticale passant par la partie la plus saillante de l'apophyse zygomatique. Il faut avoir soin, dans les explorations portant sur les branches du facial, de ne pas se laisser induire en erreur par les contractions des muscles masséter et temporal (trijumeau), auxquels se propage l'excitation lorsqu'on emploie un courant assez fort.
2. Muscle frontal	*Point moteur :* sur la bosse du frontal[2], au-dessus de la région externe de l'orbite. Élève le sourcil et plisse le front.
3. Orbiculaire des paupières	*Point moteur :* au-dessous de l'angle externe de l'œil. Sphincter d'occlusion de l'œil.

1. Les numéros correspondent aux numéros des figures.
2. L'excitation du muscle frontal détermine souvent des phosphènes, du vertige.

4. ÉLÉVATEUR DE L'AILE DU NEZ ET DE LA LÈVRE SUPÉRIEURE . .	*Point moteur :* sur le bord inférieur des os propres du nez. Son action est indiquée par son appellation.
5. GRAND ET PETIT ZYGOMATIQUE	*Point moteur :* au-dessous du bord inférieur de l'os malaire, en arrière de l'insertion de l'apophyse zygomatique. Tirent en haut et en dehors la commissure labiale.
6. ORBICULAIRE DES LÈVRES	*Points moteurs* isolés des deux moitiés supérieure et inférieure du muscle : au-dessus et au-dessous de la commissure labiale. (Tous les muscles situés autour de l'ouverture buccale devront être explorés la bouche légèrement entr'ouverte.) Sphincter d'occlusion des lèvres.

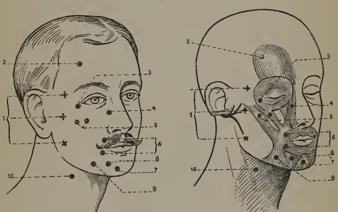


Fig. 17 et 18. — Points moteurs de la face.

7. MUSCLE DE LA HOUPPE DU MENTON.	*Point moteur :* sur le bord inférieur du maxillaire inférieur, immédiatement en dehors de la ligne médiane. Attire en bas et en avant la lèvre inférieure, plisse et gonfle le menton.
8. MUSCLE CARRÉ DU MENTON.	*Point moteur :* en dehors du précédent, mais un peu plus haut. Attire en bas et en dehors la lèvre inférieure.
9. MUSCLE TRIANGULAIRE DES LÈVRES.	*Point moteur :* à l'union des deux tiers postérieurs et du tiers antérieur de la branche horizontale du maxillaire inférieur, immédiatement au-dessus de son bord inférieur. Tire en bas et en dehors la commissure labiale ; il est antagoniste du grand zygomatique.

10. PEAUCIER DU COU . .	*Point moteur :* au-dessous et un peu en avant de l'angle du maxillaire inférieur. (Il faut bien différencier ses contractions de celles du sterno-mastoïdien. Dans ce but, on ne doit appliquer l'électrode que très légèrement à la surface de la peau et ne pas l'enfoncer profondément.) Tend la peau du cou et abaisse légèrement la commissure labiale.
BUCCINATEUR.	*Point moteur :* dans la bouche, en avant du bord antérieur du masséter. Ce muscle attire les joues en dedans et tire la commissure des lèvres en dehors.

Points moteurs du spinal et du plexus cervical.

11. **Nerf spinal** (BRANCHE EXTERNE).	*Point moteur :* à l'angle supérieur du triangle sus-claviculaire. Produit la contraction du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze (portion claviculaire).
12. STERNO-CLÉIDO-MASTOÏDIEN.	*Point moteur :* à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du muscle. Il fléchit la tête en avant et vers le côté excité et tourne la face vers le côté opposé.
13. TRAPÈZE. PORTION CLAVICULAIRE (SPINAL).	*Point moteur :* sur le bord antérieur du muscle dont on sent facilement la saillie et vers le milieu de cette portion claviculaire. L'excitation de la portion claviculaire incline la tête vers le côté excité, et un peu en arrière, tandis que la face se tourne du côté opposé.
14. — PORTION MOYENNE (PLEXUS CERVICAL) .	*Point moteur :* dans la gouttière vertébrale vers l'angle interne de l'omoplate. Son excitation élève l'omoplate.
15. — PORTION INFÉRIEURE (PLEXUS CERVICAL) .	*Point moteur :* au-dessous du précédent à la hauteur de la base du creux axillaire. Attire l'omoplate vers le rachis et porte l'épaule en arrière.
RHOMBOÏDE (PLEXUS CERVICAL ET PLEXUS BRACHIAL).	(V. PLEXUS BRACHIAL.)

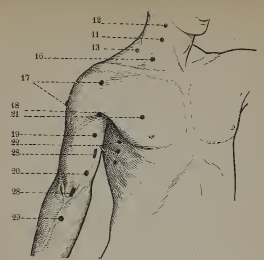


Fig. 19. — Points moteurs de l'épaule et du bras (face antérieure .

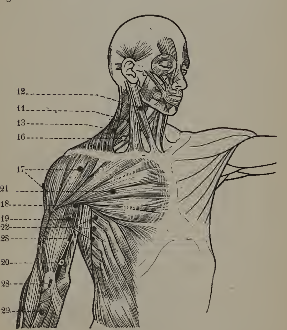


Fig. 20. — Points moteurs de l'épaule et du bras (face antérieure).

Points moteurs du membre supérieur.

1° Groupe radiculaire supérieur et branches collatérales du plexus brachial.

16. Point d'Erb . . . . . — A deux ou trois centimètres au-dessus de la clavicule un peu en dehors du bord externe du sterno-cléido mastoïdien en face de l'apophyse transverse de la sixième cervicale (tubercule de Chassagnac).
L'excitation du point d'Erb amène la contraction simultanée des quatre muscles du groupe Duchenne-Erb, ainsi que du grand pectoral (Secrétan, Mme Klumpke). Dans les paralysies radiculaires totales et à type supérieur, l'excitation du point d'Erb ne donne lieu à aucune contraction. La configuration de l'épaule modifie parfois assez sensiblement la situation du point d'Erb.

17. Deltoïde . . . . . . — *Point moteur :* un point sur la face antérieure du muscle au tiers supérieur environ, un second sur la face postérieure au même niveau, un troisième qui fait contracter les faisceaux externes.
Les faisceaux antérieurs élèvent le bras et le portent en avant; les faisceaux postérieurs le portent en arrière.

18. Nerf musculo-cutané. — *Point moteur :* très difficile à trouver et à isoler : il faut appuyer très énergiquement l'électrode entre les deux chefs du biceps, ou mieux entre le coraco-brachial et le biceps.
Produit la contraction du biceps et du brachial antérieur.

19. Biceps. . . . . — *Point moteur :* un peu au-dessous du bord inférieur de l'écharpe deltoïdienne.
Fléchit l'avant-bras et le porte en supination.

20. Brachial antérieur. — *Point moteur :* pour l'exciter, il faut prendre une électrode de petites dimensions, et la glisser sous le bord interne du biceps un peu au-dessous du milieu du bras, en ayant soin d'éviter le nerf médian. Il est en général très difficile de l'isoler parce que le biceps ou les nerfs médian et cubital répondent simultanément à l'excitation et masquent le mouvement produit. Il est parfois plus facile à exciter en dehors du biceps, entre ce muscle, le triceps et le bord supérieur du long supinateur. Il faut également mettre les fléchisseurs de l'avant-bras en complet relâchement.
Fléchit l'avant-bras sur le bras.

LONG SUPINATEUR . .	(Voir les points moteurs du NERF RADIAL.)
21. GRAND PECTORAL. . .	*Point moteur :* au-dessus et en dehors du mamelon sur une ligne fictive qui prolongerait le bord antérieur du creux axillaire. Abaisse le bras déjà élevé avec rotation de dehors en dedans.
22. GRAND DENTELÉ . . .	*Points moteurs :* chaque digitation a un point moteur. Ceux-ci se trouvent à la partie antérieure du creux axillaire sur une ligne oblique de haut en bas et d'avant en arrière. La contraction globale du muscle s'obtient par l'excitation du nerf du grand dentelé qu'on peut atteindre sur la paroi thoracique vers le sommet du creux de l'aisselle en soulevant convenablement le bras pour relever le grand pectoral. La contraction de ce muscle porte l'omoplate en avant et en dehors.
23. GRAND ROND.	*Point moteur :* ce muscle va du bord interne de l'omoplate à la lèvre interne de la coulisse bicipitale. Il participe à la formation de la paroi postérieure du creux de l'aisselle. Aussi son point moteur devra-t-il être cherché sur la paroi postérieure du creux de l'aisselle et près de son sommet. Ce muscle est difficile à isoler. Il rapproche l'humérus de l'omoplate et élève le moignon de l'épaule.
24. SUS-ÉPINEUX.	*Point moteur :* dans l'angle externe de la fosse sus-épineuse. Ce muscle sous-jacent au trapèze n'est que difficilement excitable. Il n'est accessible que lorsque le trapèze est atrophié.
25. SOUS-ÉPINEUX ET PETIT ROND.	*Point moteur :* le bord postérieur du deltoïde et le bord externe du trapèze en s'écartant limitent une fenêtre triangulaire fermée en bas par le grand dorsal dans laquelle il faut pénétrer pour exciter le sous-épineux et le petit rond. Tournent le bras sur son axe de dedans en dehors.
26. GRAND DORSAL. . . .	*Point moteur :* sur la paroi postérieure du creux de l'aisselle, entre l'omoplate et la paroi thoracique. Il abaisse le bras, le porte en arrière et en dedans : l'omoplate est attirée vers la ligne médiane et le moignon de l'épaule s'abaisse.

27. **Rhomboïde** . . . . . — *Point moteur :* peut être excité dans le triangle formé par le bord inférieur du trapèze, le bord spinal de l'omoplate et le bord supérieur du grand dorsal.
Il élève et rapproche du rachis l'angle interne de l'omoplate qui tourne autour de son angle externe.

2° Nerfs médian et cubital.

28. **Nerf médian.** . . . . — *Points moteurs :* au bras : le long du bord interne du biceps, mais en général, en l'excitant à ce niveau on ne peut éviter d'exciter simultanément le cubital et le musculo-cutané. Au coude : au niveau du pli de flexion en dedans du tendon du biceps. Au poignet : à la hauteur des plis de flexion entre les tendons du grand palmaire en dehors et du petit en dedans.
L'excitation au coude produit une pronation énergique de l'avant-bras avec flexion et fermeture de la main (flexion des doigts, opposition du pouce); au poignet, l'excitation produit l'abduction de la main et l'opposition du pouce.

29. **Grand palmaire.** . . — *Point moteur :* au tiers supérieur du muscle, sur le bord cubital de sa portion charnue.
Fléchit la main.

30. **Rond pronateur.** . . — *Point moteur :* sur son bord externe au niveau de son tiers supérieur.
Produit la pronation de la main.

31. **Fléchisseur commun superficiel** . . . . — *Points moteurs :* vers le milieu de l'avant-bras, en dedans du tendon du grand palmaire, on obtient la flexion des deux derniers doigts. Au tiers inférieur de l'avant-bras, un peu en dedans de la ligne médiane se trouve le point d'excitation du fléchisseur de l'index et un peu en dedans celui du médius.
Fléchit les deuxièmes phalanges des quatre derniers doigts.

32. **Fléchisseur commun profond** . . . . . — *Point moteur :* difficile à atteindre, presque impossible à exciter isolément; au milieu de l'avant-bras, entre le grand palmaire et le cubital antérieur, vers le bord interne du cubitus.
Fléchit la dernière phalange des quatre derniers doigts.

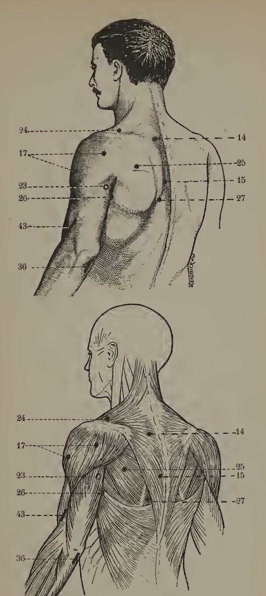


Fig. 21 et 22. — Points moteurs de l'épaule (face postérieure).

33. COURT ABDUCTEUR DU POUCE	Dans la figure 25 l'électrode est sur son point moteur. On remarquera que ce point est très haut et très en dehors, sur le bord externe de l'éminence thénar, tout près de la face dorsale de la main. Porte le pouce en avant et en dedans.
34. COURT FLÉCHISSEUR DU POUCE	*Point moteur :* vers le bord interne de l'éminence thénar. On n'oubliera pas que ce muscle est formé de deux faisceaux innervés l'un par le médian, l'autre par le cubital. Porte le pouce en dedans et en avant et fait tourner légèrement le premier métacarpien sur son axe longitudinal.
35. OPPOSANT	*Point moteur :* un peu plus haut et un peu plus en dedans que le précédent. Les trois muscles de l'éminence thénar devront être excités avec une très petite électrode, la même que celle qu'on utilise pour les muscles de la face, par exemple.
36. **Nerf cubital**.	Au bras : pour éviter l'excitation simultanée du médian, l'exciter à environ deux travers de doigt au-dessus du condyle. Au coude, on enfoncera une électrode dans la gouttière épitrochléo-olécranienne. Au poignet, au-dessus des plis de flexion immédiatement en dehors du tendon du cubital antérieur. L'excitation au coude produit la griffe cubitale avec flexion et adduction de la main. L'excitation au poignet porte la main en dedans, fléchit les trois derniers doigts et produit l'adduction du pouce.
37. CUBITAL ANTÉRIEUR .	*Point moteur :* à deux travers de doigt au-dessous de l'épitrochlée. Il produit la flexion et l'adduction de la main.
38. COURT ADDUCTEUR DU PETIT DOIGT	*Point moteur :* sur le bord cubital de la main vers le milieu de l'éminence hypothénar (région interne du pisiforme). Écartement du petit doigt de l'axe de la main.
39. COURT FLÉCHISSEUR DU PETIT DOIGT	*Point moteur :* au milieu de l'éminence hypothénar (en dedans du précédent, au-devant de l'apophyse de l'os crochu). Fléchit la première phalange du petit doigt et étend les deux autres.
40. OPPOSANT DU PETIT DOIGT	*Point moteur :* un peu au-dessous et en dehors du précédent, difficile à isoler.
41. ADDUCTEUR DU POUCE.	*Point moteur :* vers la partie interne du premier espace métacarpien (face palmaire). Adduction du premier métacarpien et flexion de la première phalange.

Fig. 23 et 24. — Points moteurs de l'avant-bras (face antérieure).

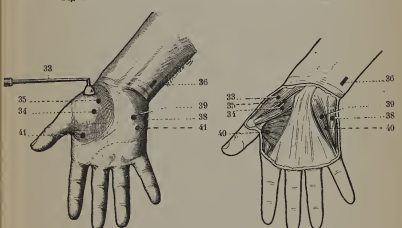


Fig. 25 et 26. — Points moteurs de la main (face palmaire).

42. INTEROSSEUX DORSAUX.
Points moteurs : dans les espaces intermétacarpiens du dos de la main vers leur partie inférieure.
Fléchissent la première phalange et étendent les deux autres. Mais le mouvement le plus caractéristique est le mouvement de rapprochement des deux doigts adjacents à l'espace interosseux où porte l'excitation.

3° Nerf radial.

43. **Nerf radial** . . . . .
Son point d'excitation est souvent difficile à trouver. Pour ne pas le manquer on tirera par la pensée une droite partant du milieu du bord postérieur du V deltoïdien et allant rejoindre l'épicondyle. Cette droite correspond à la cloison intermusculaire. Chez l'adulte on mesurera une distance de 10 centimètres approximativement à partir de l'épicondyle. On se trouve ainsi entre le vaste externe et le brachial antérieur au-dessus des premières insertions du long supinateur au niveau du point où le radial perfore la cloison.
Il est bon d'employer une électrode assez petite qu'on puisse bien enfoncer entre les faisceaux les plus antérieurs du vaste externe et le brachial antérieur.
L'excitation du radial peut encore se faire dans le creux de l'aisselle; mais il est assez difficile, à ce niveau, d'agir isolément sur lui. Dans les paralysies radiales communes, l'excitation en ce point peut donner lieu à une interprétation fausse des réactions électriques. La conductibilité étant interrompue au-dessous du point momentanément comprimé, l'excitation faradique dans l'aisselle ne provoque des secousses que dans le triceps (dont le nerf moteur naît au-dessus de ce point) et n'amène pas la contraction des extenseurs. En portant l'électrode sur le point moteur huméral, on constatera que ceux-ci répondent à l'excitation du nerf.

44. TRICEPS . . . . . .
Points moteurs : pour la longue portion, sur cette longue portion au tiers supérieur.
Pour le vaste interne : au milieu de la face interne du bras.
Pour le vaste externe : au tiers inférieur de la face externe du bras.
Le triceps est extenseur de l'avant-bras.

45. LONG SUPINATEUR . . — *Point moteur :* sur le bord antérieur du muscle, au niveau du pli du coude.
Il fléchit l'avant-bras en demi-pronation.

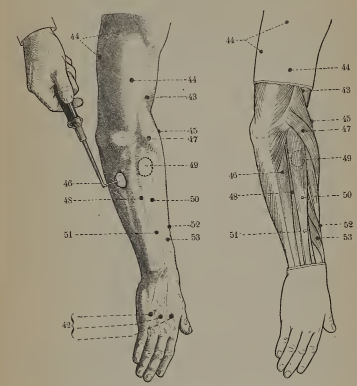


Fig. 27 et 28. — Points moteurs de l'avant-bras et de la main (face dorsale).

46. CUBITAL POSTÉRIEUR. — *Point moteur :* sur le bord interne du cubitus dans son tiers supérieur, à peu de distance de l'olécrâne.
Ce muscle étend la main et la porte en dedans.

47. PREMIER RADIAL EXTERNE . . . . — *Point moteur :* à la partie supéro-externe de la face postérieure de l'avant-bras.
Étend la main et la porte en dehors.

48. EXTENSEUR PROPRE DU PETIT DOIGT . . . . — *Point moteur :* un peu en dessous et en dehors du point du cubital postérieur.

49. Extenseur commun des doigts.	*Point moteur :* au tiers supérieur de la face postérieure de l'avant-bras. Pour exciter tous les faisceaux simultanément, il est nécessaire de prendre une électrode un peu large. On peut toutefois exciter chacun des faisceaux isolément en se souvenant que les faisceaux du médius et de l'index se trouvent à la même hauteur que l'extenseur propre du petit doigt et en dehors de lui, et le faisceau de l'annulaire à un travers de doigt au-dessus et un peu en dehors de ce dernier. Ce muscle étend la première phalange sur les métacarpiens, et la main sur l'avant-bras.
50. Extenseur propre de l'index.	*Point moteur :* sur le bord externe du cubitus, au tiers inférieur.
51. Long extenseur du pouce	*Point moteur :* au milieu de la face postérieure de l'avant-bras, à quatre travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire du poignet. Appuyer fortement l'électrode en ce point.
52. Long abducteur du pouce	*Point moteur :* sur le bord externe du radius, où le muscle fait une saillie.
53. Court extenseur du pouce	*Point moteur :* un peu en dedans et en bas de celui du long abducteur. Étend la première phalange du pouce sur le métacarpien et porte le pouce en dehors.

Points moteurs du membre inférieur.

1° Nerf crural.

54. **Nerf crural**	Son point moteur est au-dessous de l'arcade de Fallope un peu en dedans de son milieu. Son excitation produit une forte extension de la jambe sur la cuisse.
55. Muscle couturier. .	*Point moteur :* au tiers supérieur du muscle ou vers la partie moyenne. Son excitation ne produit pas d'ordinaire le mouvement physiologique de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, avec rotation en dedans de la cuisse. Il faut se borner à constater la contraction du muscle sous la peau.
56. Droit antérieur . .	*Point moteur :* un peu au-dessus du milieu de la face antérieure de la cuisse. Étend le genou et attire la rotule en haut.
57. Vaste interne . . .	*Point moteur :* en dedans du bord interne du droit antérieur, à quatre travers de doigt au-dessus de la rotule. Attire la rotule en haut et en dedans.

58. VASTE EXTERNE . . . { *Point moteur :* en dehors du bord externe du droit antérieur, un peu plus haut que le précédent.
Attire la rotule en haut et en dehors. }

2° **Nerf obturateur.**

59. **Nerf obturateur.** . . { On peut l'exciter à la sortie du trou obturateur en appliquant l'électrode perpendiculairement à la branche horizontale du pubis.
Son excitation produit l'adduction de la cuisse. }

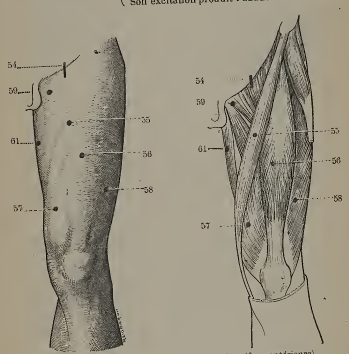


Fig. 29 et 30. — Points moteurs de la cuisse (face antérieure).

60. GRAND ADDUCTEUR. . { *Point moteur :* sur la face interne de la cuisse en arrière de la ligne médiane vers le tiers supérieur.
Produit l'adduction et la rotation de la cuisse en dedans. }

61. DROIT INTERNE. . . . { *Point moteur :* à la face interne de la cuisse sur la ligne médiane vers le tiers supérieur.
Fléchit la jambe. }

3° Nerf sciatique.

62. **Nerf sciatique.** . . .	*Point d'excitation :* au-dessous du pli de la fesse, un peu plus près de la tubérosité ischiatique que du grand trochanter. Difficile à exciter chez les personnes grasses. Son excitation produit la flexion de la jambe sur la cuisse et l'extension du pied.

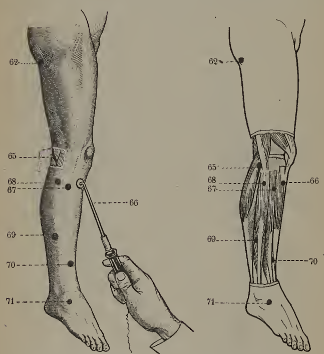


Fig. 31 et 32. — Points moteurs de la jambe (région antéro-externe).

63. Muscle biceps de la cuisse	*Point moteur :* au milieu de la face postérieure de la cuisse, un peu en dehors de la ligne médiane. On ne produit en général qu'un gonflement du muscle.
64. Muscle demi-membraneux	*Point moteur :* vers le milieu de la cuisse, un peu en dedans du précédent. On produit seulement un gonflement du muscle.

4° Nerf sciatique poplité externe.

65. **Nerf sciatique poplité externe**	Ce nerf se laisse très facilement exciter en arrière de la tête du péroné au moment où il contourne cet os. Son excitation produit la flexion du pied sur la jambe.

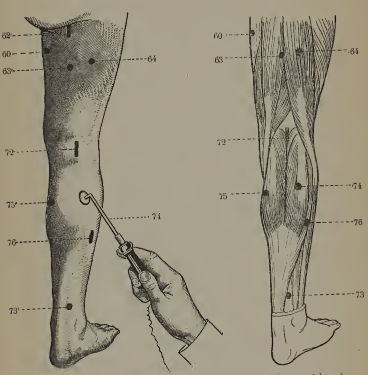


Fig. 33 et 34. — Points moteurs du membre inférieur (région postérieure).

66. Muscle jambier antérieur	*Point moteur :* immédiatement en dehors de la crête du tibia, à 2, 3 ou 4 centimètres au-dessous du plateau tibial. Dans la fig. 31, l'électrode est sur ce point. Fléchit le pied et élève son bord interne.
67. Muscle extenseur commun des orteils.	*Point moteur :* en dehors et un peu plus bas que le précédent. Fléchit le pied et étend les premières phalanges des orteils.

68. MUSCLE LONG PÉRONIER LATÉRAL . . .	*Point moteur :* au-dessous de la tête du péroné, en dehors du précédent par conséquent, mais à peu près sur la même horizontale ou légèrement au-dessus. (On n'oubliera pas que l'excitation de ce muscle en dehors de son point moteur donne souvent lieu à l'inversion de la formule). Abaisse le bord interne du pied et porte la face plantaire du pied en dehors.
69. COURT PÉRONIER LATÉRAL	*Point moteur :* à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la jambe, sur une ligne verticale passant par le point précédent. Produit une légère abduction du pied.
70. EXTENSEUR PROPRE DU GROS ORTEIL	*Point moteur :* entre les tendons de l'extenseur commun et du jambier antérieur, très près de la crête du tibia, au tiers inférieur de la jambe. Étend la première phalange du gros orteil.
71. PÉDIEUX.	*Point moteur :* au-dessous et en avant de la malléole externe. Étend les orteils.

5° Nerf sciatique poplité interne.

72. **Nerf sciatique poplité interne.**	*Point d'excitation :* vers le milieu du creux poplité très légèrement en dehors de la ligne médiane et au-dessous du pli de flexion. Son excitation produit l'excitation du pied sur la jambe et la flexion des orteils.
73. **Nerf tibial postérieur.**	Est excitable derrière le cou-de-pied en dedans du tendon d'Achille où il permet d'exciter les muscles plantaires. Pour l'exciter commodément, fléchir la jambe et faire coucher le malade de manière qu'il repose sur le lit par le bord externe du pied.
74. JUMEAU INTERNE. . .	*Point moteur :* en haut du mollet, vers le bord interne du muscle. Étend le pied sur la jambe.
75. JUMEAU EXTERNE. . .	*Point moteur :* en haut du mollet, vers le bord externe du muscle. Même action.
76. SOLÉAIRE	Parfois *accessible* au niveau de la région externe et interne de la jambe, dans la partie du muscle qui déborde les jumeaux. Il étend le pied.
FLÉCHISSEUR PROPRE DU GROS ORTEIL	*Point moteur :* immédiatement en dehors du tendon d'Achille, à 5 ou 6 centimètres au-dessus de la malléole externe.
FLÉCHISSEUR COMMUN DES ORTEILS	*Point moteur :* sur le bord interne du tibia, au contact du bord interne du tendon d'Achille.

II

LES ANOMALIES DES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES

I. — LES RÉACTIONS ÉLÉMENTAIRES ANORMALES

Dans un certain nombre d'affections du système nerveux central et périphérique, les réactions électriques s'écartent plus ou moins de la normale. L'étude de ces modifications pathologiques des réactions électriques étant assez complexe, nous passerons tout d'abord en revue les diverses modifications élémentaires que l'on peut rencontrer ; nous examinerons ensuite la manière dont celles-ci se groupent dans les différents états pathologiques.

Les modifications élémentaires peuvent être des modifications quantitatives ou des modifications qualitatives.

1° **Modifications quantitatives.** — L'obligation d'employer pour atteindre le seuil de l'excitation au point moteur une intensité de courant sensiblement plus élevée que dans les conditions normales, témoigne d'une diminution de l'excitabilité du nerf ou du muscle au courant faradique. S'il faut par exemple, pour avoir le seuil sur un muscle malade pousser l'engainement de la bobine faradique jusqu'à la division 6, alors que sur un muscle normal, avec l'appareil dont on dispose, le seuil s'obtient d'ordinaire à la division 10, on conclura à la diminution d'excitabilité faradique, à l'*hypoexcitabilité faradique*. Inversement, chez un autre malade, si, à l'écartement qui convient pour obtenir chez un sujet sain la contraction minima, un muscle répond par une contraction relativement énergique, on conclura à l'augmentation d'excitabilité, à l'*hyperexcitabilité faradique* de ce muscle.

La diminution d'excitabilité se caractérise parfois, non par la nécessité d'utiliser un courant plus intense pour obtenir le seuil, mais par une diminution d'amplitude de la contraction maxima, par rapport à un muscle sain.

Il est des circonstances où la diminution d'excitabilité est telle que la bobine induite étant au maximun d'engainement, le muscle exploré ne répond en aucune façon à la sollicitation faradique. On peut alors parfois obtenir la contraction en substituant à la bobine utilisée une bobine donnant plus de tension (fil fin). Si cela ne suffit pas, on fera l'essai de l'excitation bipolaire. Si enfin, avec le courant de tension et en bipolaire, la plus forte intensité de courant supportable ne provoque aucune contraction, on peut considérer le muscle comme inexcitable au courant faradique et conclure à l'abolition de l'excitabilité faradique; cette abolition de l'excitabilité faradique est appelée quelquefois *réaction de Duchenne.*

Dubois (de Berne) a fait très justement remarquer que les muscles qu'on aura reconnus inexcitables au courant faradique tétanisant le plus énergique répondent parfois encore aux *chocs isolés d'induction.* Cette particularité est à retenir, car si elle dénote une très grosse diminution de l'excitabilité, elle ne permet pas de conclure à sa suppression.

Avec le courant galvanique, suivant que la contraction minima exigera, pour être perçue, un courant plus intense ou moins intense qu'à l'état normal, nous dirons comme précédemment qu'il y a *hypoexcitabilité* ou *hyperexcitabilité galvanique* du nerf ou du muscle examiné.

Nous conclurons aussi à *l'abolition de l'excitabilité galvanique* lorsque, celle-ci ayant été explorée successivement à l'aide de chaque pôle, l'élévation progressive de l'intensité dans les limites de la tolérance n'aura amené l'apparition d'aucune secousse.

L'abolition de l'excitabilité peut être indéniable à la vue, le muscle ne paraît pas se contracter; pourtant une légère contraction peut quelquefois être encore perçue par la palpation du tendon qu'on sent glisser sous le doigt au moment de l'excitation.

<u>Causes d'erreur.</u> — 1° L'hyperexcitabilité peut être simplement *apparente* chez des sujets maigres dont les nerfs et les muscles sont à fleur de peau, ou chez des sujets présentant des anomalies dans la disposition des nerfs qui, en les rapprochant de la peau, les rendent plus accessibles à l'excitation.

2° L'hyperexcitabilité ou l'hypoexcitabilité des nerfs et des muscles peut être simplement apparente et les écarts quantitatifs d'avec la normale relever non pas d'une modification de l'excitabilité, mais d'une *modification de la résistance* de la peau.

L'appréciation des modifications de l'excitabilité faradique et galvanique doit en effet tenir compte de l'état de la peau puisque celle-ci se comporte comme une résistance additionnelle placée sur le trajet au courant. Sa plus ou moins grande conductibilité peut élever ou abaisser le seuil. Or, comme un grand nombre d'affections du système nerveux central et périphérique comptent parmi leurs manifestations des troubles trophiques cutanés, troubles qui modifient la résistance de la peau, on voit qu'il y a là une cause permanente d'interprétations erronées. Une peau très résistante peut dissimuler ainsi une augmentation d'excitabilité; de même si une légère hyperexcitabilité coïncide avec une résistance quelque peu diminuée, on aura l'apparence d'une hyperexcitabilité très prononcée.

Parmi les causes qui diminuent la résistance cutanée et qui sont susceptibles d'en imposer pour une augmentation d'excitabilité, il faut signaler l'amincissement de la couche cornée, l'état de moiteur du tégument, la fonte du pannicule adipeux sous-cutané et toutes les autres causes qui rapprochent les nerfs et les muscles de l'électrode. Au contraire l'état sclérodermique, l'hyperkératinisation, la déshydratation des tissus, les troubles vaso-moteurs, l'hypothermie augmentent la résistance; il en est de même des produits lubrifiants utilisés par le massage (talc, graisse) qui, s'introduisant dans les canaux glandulaires, sont cause d'effets analogues.

Ces modifications de conductibilité de la peau rendent très délicate l'appréciation de modifications légères de l'excitabilité.

2° ***Modifications qualitatives.*** — Les modifications qualitatives que l'on peut rencontrer sont :

1° L'inversion de la formule normale.
2° La lenteur de la secousse.
3° La contraction galvanotonique.
4° La contraction myotonique.
5° La réaction longitudinale.

L'inversion de la formule. — A l'état normal, sur le nerf et le muscle avec le courant galvanique, l'apparition de la secousse positive (PF) exige toujours un courant plus intense que celui qui est nécessaire pour amener la secousse négative (NF).

A l'état pathologique, ce rapport peut être modifié et la secousse positive être obtenue avec un nombre de milliampères égal ou inférieur à celui qu'il aura fallu pour produire la secousse négative. On dit alors qu'il y a *égalité polaire* (NF = PF), si les deux secousses apparaissent sensiblement avec un même nombre de milliampères et *inversion de la formule normale* (PF > NF), si PF se produit avec un courant moins intense que NF.

Les mêmes modifications, égalité polaire et inversion, peuvent se montrer dans les relations des secousses d'ouverture, c'est-à-dire que l'on peut avoir PO = NO ou NO > PO, à l'encontre de ce que l'on observe à l'état normal. En pratique cependant on ne recherche qu'exceptionnellement les contractions d'ouverture, les modifications des secousses de fermeture suffisant en général à caractériser la réaction élémentaire d'inversion.

Cette *réaction d'inversion* est encore parfois désignée sous le nom de *réaction d'Erb*, du nom de l'auteur qui l'a, le premier, parfaitement étudiée.

Une exploration minutieuse et précise exige toujours la recherche des valeurs de l'intensité correspondant respectivement aux secousses minima de NF et PF.

Il faut avoir soin de noter pour chaque muscle les valeurs de l'intensité trouvée, de manière à avoir pour des examens ultérieurs un document pouvant servir de base de comparaison et juger d'après cela si l'inversion de la formule s'accentue ou si au contraire l'anomalie tend à disparaître.

CAUSES D'ERREUR. — 1° On ne se hâtera pas de conclure à l'égalité polaire et à l'inversion, lorsque ces anomalies se présenteront sous des intensités de courant quelconques. Les expériences de Chauveau et Boudet que nous avons rapportées montrent que chez l'animal, avec des courants d'intensité croissante, l'énergie de la contraction de PF devenait d'abord égale à celle de NF, puis la dépassait. A l'état normal chez l'homme, on ne peut guère observer le phénomène en raison de la difficulté d'atteindre les intensités nécessaires. Par contre à l'état pathologique, cette inversion particulière se rencontre assez fréquemment. On la distinguera de

l'inversion vraie en ce que, contrairement à celle-ci, elle ne se produit pas au seuil. Tandis que *dans l'inversion vraie la secousse PF apparaît alors que l'excitation NF reste encore sans réponse*, dans l'inversion dérivée du phénomène de Chauveau, c'est l'énergie de la secousse PF qui l'emporte sur celle de NF.

L'inversion au seuil est du reste relativement moins commune et nous pensons qu'elle a une signification beaucoup plus importante et plus précise. Si l'inversion dérivée du phénomène de Chauveau traduit un état pathologique, une variation de l'excitabilité, l'inversion au seuil indique un trouble profond et grave de la structure du muscle.

2° D'ordinaire l'inversion escorte le ralentissement de la secousse. Mais on peut l'observer à l'état normal, avec secousse vive, sur des muscles parfaitement sains. Ceux qui présentent le plus souvent cette anomalie sont : le long supinateur, le deltoïde, le vaste interne, l'adducteur du petit doigt et le premier interosseux au membre supérieur. Au membre inférieur : les fessiers, le vaste interne, le long péronier latéral, les jumeaux.

L'inversion de la formule tient dans ces cas à une position défectueuse de l'électrode exploratrice, à son application en dehors du point d'élection, à ses dimensions trop grandes par rapport au muscle exploré. Il suffit souvent de la déplacer légèrement, d'un centimètre par exemple, pour voir réapparaître la formule normale.

Cette fausse inversion est facile à expliquer, si l'on fait appel à la loi de Pflüger relative à la naissance de l'excitation.

L'électrode étant mal placée, l'excitation au moment de NF tombe sur un point dont l'excitabilité est inférieure à celle du point moteur. Ensuite, au moment de PF, l'excitation venue du pôle indifférent aborde le muscle par son extrémité, y crée un pôle virtuel qui peut avoir une grande densité et frapper une région plus excitable que celle où s'appuie l'électrode.

3° Si l'on note en milliampères l'intensité du seuil de NF, puis immédiatement après l'intensité du seuil de PF, il se peut que l'on obtienne les mêmes valeurs ou même que PF exige une intensité moindre. L'égalité polaire et l'inversion peuvent ici encore n'être qu'apparentes. Le passage du courant pour obtenir NF, tandis qu'on fait la lecture abaisse la résistance de l'organisme. L'excitation PF succédant à NF se fera donc dans un circuit

moins résistant, et exigera par suite un moins grand nombre, ou un nombre égal de milliampères.

L'anomalie disparaît si l'on a soin de ne faire la lecture qu'après avoir pratiqué un certain nombre de fermetures alternativement avec chaque pôle.

4° Les explorations pratiquées sans l'aide de la double clef peuvent elles aussi donner lieu à une inversion appareute.

Le passage du courant au moment de la fermeture NF, produit au sein des tissus un courant de polarisation, de sens inverse au courant producteur. Si l'on vient alors assez rapidemeut à faire une fermeture PF, l'intensité utilisée s'accroît de la valeur du courant de polarisation, et la secousse PF, produite par un courant d'intensité plus élevée, égale la secousse NF ou l'emporte sur elle.

Cette cause d'erreur n'a pas lieu lorsqu'on utilise la double clef. En effet au moment du relâchement de chaque clef, le courant de polarisation est mis en court-circuit sur la clef et s'écoule dans son conducteur métallique (V. p. 7).

Le ralentissement de la secousse. — L'examen de la forme de la secousse musculaire est capitale en électrodiagnostic.

Au lieu d'être vive, brève, rapide comme l'éclair ainsi qu'à l'état normal, la secousse peut en effet être modifiée dans sa forme, le plus souvent *ralentie* ou franchement *lente, traînante, vermiculaire*. Le muscle dessine alors sous la peau une onde plus ou moins étalée et sa contraction rappelle assez bien le mouvement de reptation d'un ver de terre.

Cette anomalie a été découverte par Remak.

La lenteur de la secousse est parfois difficile à apprécier, notamment lorsqu'elle est peu marquée : dans ces cas délicats, on devra faire appel au témoignage d'un muscle indiscutablement sain chez le même sujet.

En général la lenteur est presque toujours *plus marquée à PF* qu'à NF. Dans les cas légers, elle peut même faire complètement défaut à NF qui conserve le caractère de secousse vive, et ne se montrer qu'à PF.

D'autres fois on voit des secousses lentes redevenir progressivement vives, tandis qu'on poursuit l'examen. Les faits de ce genre appartienneut à la réaction partielle de dégénérescence.

La lenteur de la contraction n'appartient pas exclusivement à l'excitation galvanique. Réaction musculaire, on l'observe égale-

ment assez souvent par l'excitation faradique, lorsque l'excitabilité est conservée pour cette forme de courant.

L'analyse de la secousse lente, au moyen de la méthode graphique, montre par comparaison avec un tracé de secousse normale que le ralentissement de la secousse porte sur les différents temps de la contraction : la durée du temps perdu est accrue; la pente de la période de raccourcissement est moins abrupte et se continue par un plateau alors que sur le muscle sain la courbe myographique présente un sommet aigu (fig. 36). Enfin la période de relâchement est allongée, surtout dans sa partie terminale. Il est même à noter que c'est surtout sur cette dernière phase, la décontraction, que le ralentissement est le plus marqué et le plus caractéristique.

Sans doute la proposition de Larat d'inscrire ainsi les caractères de la secousse est-elle fort séduisante en raison du document qu'on aurait entre les mains et qui permettrait des comparaisons fort utiles pour fixer l'évolution des altérations musculaires. Malheureusement les examens électrodiagnostiques sont déjà fort longs par eux-mêmes, et il n'est guère à prévoir que les électrologistes acceptent cette complication de technique dont une observation attentive les dispensera toujours.

Causes d'erreur. — Les causes d'erreur auxquelles peut donner lieu l'appréciation de la lenteur de la secousse seront étudiées à propos de la réaction de dégénérescence (V. p. 60).

La contraction galvanotonique. — Nous avons vu qu'à l'état normal, un courant relativement intense appliqué sur le nerf, détermine à NF, soit une secousse simple mais énergique, soit une contraction soutenue autrefois désignée comme tétanique et qui est en réalité d'ordre tonique. Celle-ci dure pendant tout le passage du courant et cesse à l'ouverture.

Cette contraction galvanotonique, facile à obtenir sur le nerf est à peu près impossible à produire sur le muscle, à l'état normal. Mais à l'état pathologique on peut l'obtenir avec des intensités relativement faibles. Erb l'observa le premier : il constata que dans la réaction de dégénérescence, la contraction lente prenait parfois l'aspect tétanique et se prolongeait pendant tout le passage du courant. Depuis elle a été rencontrée fréquemment par Huet, Delherm, Bourguignon et nous-mêmes.

On ne l'observe pas en général quand on provoque la contraction du muscle par l'intermédiaire du nerf, alors que celui-ci est encore excitable, mais par l'excitation directe du muscle au point moteur. Tantôt elle constitue toute la contraction : la contraction est d'emblée tonique. Tantôt elle succède à une secousse à départ lent : celle-ci n'arrive pas au relâchement complet, la contraction lente se poursuit par un plateau ; le muscle ne se relâche qu'à l'ouverture.

Le plus souvent elle est plus manifeste *par l'excitation positive*, qu'avec le pôle négatif.

Mais c'est surtout par l'exploration *au voisinage du tendon* (excitation longitudinale) beaucoup plus qu'au point moteur qu'elle se laissera déceler (le pôle négatif sur le tendon).

Le caractère particulier de cette contraction galvanotonique est qu'elle ne survit pas au passage du courant. Elle *cesse à l'ouverture*. Aussi l'a-t-on dénommée contraction galvanotonique non durable par opposition avec la contraction galvanotonique durable qui se prolonge après la cessation de l'excitation et qui constitue un caractère important de la réaction myotonique (maladie de Thomsen).

La contraction galvanotonique durable diffère de la précédente en ce qu'elle survit à l'ouverture. On l'observe pour des courants suffisamment forts, avec l'un ou l'autre pôle au point moteur. C'est avec la fermeture positive, ou mieux encore à l'excitation longitudinale qu'elle est, elle aussi, la plus caractérisée. Sa persistance au delà de l'ouverture est de quelques secondes, après lesquelles le muscle se relâche. Elle se dissipe et peut disparaître par la répétition des excitations. Elle fait partie de la réaction myotonique et se rencontre sur certains muscles dans le début des myopathies.

La réaction longitudinale. — A l'état normal, les muscles sont excitables dans toute leur portion charnue, mais leur excitabilité acquiert un optimum dans la zone étroite du point moteur. Les variations d'excitabilité que présente le muscle à l'état pathologique et qui, dans la méthode monopolaire, se manifestent lorsqu'on interroge ce point moteur, ne se limitent pas seulement à ce point mais frappent le muscle dans son ensemble. C'est ainsi que l'extrémité distale du muscle pathologique peut donner une réponse

contractile plus aisément qu'à l'état normal. Alors qu'il faut une intensité notable de courant galvanique pour développer une secousse dans un muscle sain en l'excitant à l'insertion du tendon, à l'état pathologique, une intensité de courant relativement faible pourra suffire. Que simultanément l'excitabilité au point moteur ait décru d'une façon notable ou ait même disparu, l'excitation à l'insertion du tendon l'emportera en efficacité ou suppléera même complètement à l'excitation au point moteur.

Découvert par Remak (1876), retrouvé en 1891 par Doumer, étudié ensuite de très près par Huet (1894) le phénomène reçut de Wertheim-Salomonson la dénomination de déplacement du point moteur.

Dans la suite, Ghilarducci ayant montré qu'on pouvait l'obtenir en portant l'excitation au-dessous du muscle, voire même à l'extrémité du membre le désigna sous le nom de réaction de dégénérescence à distance, expression qui a prévalu pendant assez longtemps, mais qui est aujourd'hui à peu près uniformément remplacée par celle d'hyperexcitabilité longitudinale ou de réaction longitudinale que lui avait donnée Huet.

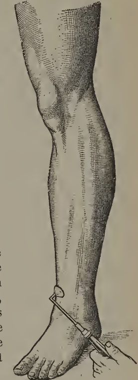


Fig. 35. — Recherche de la réaction longitudinale sur le muscle jambier antérieur.

Réaction ou hyperexcitabilité longitudinale, déplacement du point moteur, réaction de dégénérescence à distance sont donc des appellations variées du même phénomène. Dans les notations on écrit souvent DRd.

Longtemps on l'a considérée comme une manifestation ultime et tardive de la réaction de dégénérescence, mais il est aujourd'hui bien établi qu'elle accompagne celle-ci dans toute son évolution, qu'elle en constitue l'une des réactions élémentaires les plus importantes et les plus précoces (parfois deux ou trois jours après la lésion du nerf).

Lorsqu'on vient à porter l'électrode exploratrice à l'extrémité inférieure du corps charnu d'un muscle en évolution dégénérative à une période encore peu éloignée de son début (fig. 35), on constate que l'excitation de fermeture en ce nouveau point provoque la contraction avec un courant de bien moindre intensité qu'à l'état normal. Il y a hyperexcitabilité longitudinale et cette hyperexcitabilité à l'exploration longitudinale est une hyperexcitabilité réelle, **absolue**. Plus tard, l'excitabilité diminuant au point moteur, diminue également à l'excitation longitudinale et exige un courant de plus grande intensité qu'à l'état normal. Mais la diminution d'excitabilité étant moindre à l'excitation longitudinale qu'au point moteur, l'excitation longitudinale prédomine sur celle du point moteur : il y a hyperexcitabilité longitudinale **relative**.

Lorsque l'excitabilité est abolie au point moteur, l'excitabilité à l'insertion du tendon peut être la seule manifestation de l'excitabilité du muscle.

Manifestation de dégénérescence, la secousse due à l'excitation longitudinale en conserve la caractéristique, c'est-à-dire *la lenteur*. Souvent même la lenteur dans l'excitation longitudinale est plus prononcée qu'au point d'élection. La secousse produite par l'excitation du point moteur peut même sembler vive, ou sa forme paraître douteuse : on la trouvera d'ordinaire mieux caractérisée par l'excitation du tendon.

L'ordre d'apparition des secousses par l'excitation longitudinale ne diffère pas, au moins dans la majorité des cas, de l'ordre normal ; le plus souvent NF s'obtient avant PF ; l'inversion se rencontre rarement.

La lenteur de la secousse est parfois remplacée dans l'hyperexcitabilité longitudinale, mais seulement dans les phases initiales de la réaction de dégénérescence, par une contraction galvanotonique. D'ordinaire à ce moment les autres réactions du muscle sont parfaitement normales : on ne trouve au point moteur ni secousse lente, ni modification de la formule. Il en résulte que la constatation exclusive d'une contraction tonique par l'exploration longitudinale peut être un indice très précoce et très fin d'une altération du muscle (Bourguignon).

La réaction de Rich ou réaction de compression. — La réaction de Rich, ou plus exactement de Richard Geigel, est une réaction quantitative consécutive à la compression des nerfs et des vaisseaux avec les

doigts ou la bande d'Esmarch. Elle est caractérisée par l'apparition précoce des secousses d'ouverture à l'excitation du nerf.

En supposant qu'à l'état normal, on obtienne la succession des secousses avec les intensités suivantes :	Après compression avec les doigts ou avec la bande d'Esmarch, on les obtiendra avec :
1 mA. . . . . . . NF	1 mA. . . . . NF
2 — . . . . . . PF	1 — . . . . PF
3 — . . . . . . PO	2 — . . . . PO
10 — . . . . . . NO	2 — 1/2. . . . . . NO

On voit d'après ce tableau que les intensités nécessaires à l'obtention des secousses d'ouverture, et surtout NO, sont très faibles par rapport à la normale.

Il est probable que l'explication du phénomène réside dans l'existence du courant de polarisation qui se superpose à l'ouverture au courant principal et qui se trouve être d'une intensité insolite, les produits de l'électrolyse, cause de la polarisation, n'étant pas entraînés dans le torrent circulatoire par suite de la compression.

Ce qui semble vérifier cette théorie, c'est que le phénomène est d'autant plus marqué que le courant reste plus longtemps fermé.



II. — MODE DE GROUPEMENT DES RÉACTIONS ÉLÉMENTAIRES

Lorsque, en pathologie nerveuse, les réponses des nerfs et des muscles à l'excitation électrique s'écartent de la normale, l'anomalie peut porter seulement sur des modifications en plus ou en moins de l'excitabilité : les modifications sont alors purement quantitatives.

D'autres fois l'anomalie est caractérisée simultanément par des modifications quantitatives et une modification dans la forme de la secousse musculaire, associée ou non à une modification dans l'ordre de succession normal des secousses.

De ce dernier groupe fait partie la réaction de dégénérescence.

Réactions normales. — La conservation de l'excitabilité normale (ou pour ne pas être trop absolu, la faible augmentation et la faible diminution) se rencontre :

1° Dans les affections même graves du cerveau et de la moelle

(épilepsie, tabes, chorée, paralysie agitante, commotion cérébrale, etc., etc.).

2° Dans les affections du neurone moteur périphérique, susceptibles de donner lieu à la réaction de dégénérescence, mais ne la donnant pas en raison de l'atteinte légère du processus morbide.

3° Dans les affections du système neuro-musculaire de nature fonctionnelle. Les paralysies motrices de l'hystérie ne donnent jamais de modification des réactions électriques. Parfois cependant on décèle chez les hystériques une légère hypoexcitabilité. Dans certains cas celle-ci est alors simplement apparente et tient à l'augmentation de résistance de la peau fréquente chez les hystériques : d'autres fois il s'agit de muscles contracturés, et l'on conçoit qu'il faille pour faire apparaître le seuil dans ces muscles contracturés une intensité plus forte que chez un sujet normal où l'on excite des muscles en parfait relâchement.

* * *

III. — AUGMENTATION DE L'EXCITABILITÉ

L'augmentation de l'excitabilité est caractérisée par l'apparition du seuil avec des courants plus faibles qu'à l'état normal.

Elle ne se laisse pas facilement dépister si elle n'est que peu prononcée et peut rester incertaine. Dans les affections bilatérales, on n'aura comme terme de comparaison que les valeurs usuelles du seuil faradique et galvanique chez les sujets sains, mais en cas de lésion unilatérale, le doute ne peut être permis que si les différences d'excitabilité d'avec le côté sain sont trop peu accentuées.

On rencontre l'augmentation de l'excitabilité dans les paralysies cérébrales organiques récentes, surtout si ces paralysies s'accompagnent de contracture, dans certaines myélites, le tabes au début, la sclérose en plaques, le syndrome de Little, la tétanie, la crampe des écrivains, les contractures réflexes, et d'une façon générale dans la plupart des affections où les réflexes tendineux sont exagérés.

*
* *

IV. — DIMINUTION DE L'EXCITABILITÉ

La diminution simple de l'excitabilité se rencontre plus souvent que l'augmentation. On la reconnaît, avec les deux formes de courant, lorsque le seuil de l'excitation exige des intensités plus élevées qu'à l'état normal.

Elle est, comme l'hyperexcitabilité, parfois difficile à déceler lorsqu'elle est peu accusée.

Parfois elle est plus marquée pour l'une des deux formes de courant, tantôt pour le faradique, tantôt pour le galvanique.

Enfin elle est souvent plus marquée sur les nerfs que sur les muscles.

Dans certains cas la diminution d'excitabilité sur les nerfs est telle qu'avec les appareils d'électrodiagnostic usuels et la méthode bipolaire, on n'arrive plus à éveiller la moindre contraction : l'excitabilité peut être alors considérée comme abolie.

D'autres fois, dans les atrophies réflexes graves par exemple, les myopathies, l'appauvrissement du muscle en éléments contractiles peut être tellement notable que le muscle ne répond plus à l'excitation électrique : il y a alors abolition de l'excitabilité sur le muscle.

On observe l'hypoexcitabilité simple des nerfs et des muscles dans les paralysies cérébrales anciennes, dans les poliomyélites antérieures, mais alors seulement sur les muscles peu atteints et susceptibles de se réparer rapidement; dans l'hématomyélie, dans les atrophies musculaires réflexes ou par inactivité fonctionnelle; dans l'immobilisation thérapeutique, ou dans l'immobilisation volontaire des simulateurs ou inconsciente des hystériques, mais elle existe alors à un faible degré; elle est toujours plus marquée quand elle correspond à une atrophie consécutive à une fracture ou à des lésions articulaires. Elle est de règle dans les myopathies, dans certaines paralysies périphériques légères, la paralysie faciale *a frigore* bénigne, la plupart des paralysies périphériques par compression légère et transitoire, etc.

Les myopathies primitives s'accompagnent d'hypoexcitabilité d'autant plus marquée que l'atrophie est plus avancée. Dans les

phases du début, alors que l'amyotrophie est encore peu perceptible, la diminution d'excitabilité se traduit moins par une élévation du seuil que par une diminution d'amplitude des contractions (Huet).

Dans les névrites infectieuses ou toxiques (paralysies alcooliques, diphtériques, etc.) l'hypoexcitabilité simple confère à ces paralysies un pronostic bénin.

L'hypoexcitabilité s'observe encore dans les névrites périphériques traumatiques, infectieuses ou toxiques, à une période tardive de leur évolution, faisant suite à la réaction de dégénérescence. A cette époque, la motilité volontaire peut être complètement revenue ou seulement partiellement.

Dans les cas restés cliniquement non guéris, c'est-à-dire où la motilité volontaire n'a pas réapparu, l'excitabilité est toujours très diminuée. Le plus souvent il n'en persiste que quelques traces.

Les cas à grosse hypoexcitabilité. — Une très profonde hypoexcitabilité, parfois même tellement profonde qu'on n'obtient aucune réponse faradique, et qu'avec le galvanique il faut pousser jusqu'à 20, 25 ou 30 milliampères pour avoir une secousse se rencontre quelquefois dans certains processus aigus à symptomatologie clinique grave, tels que la méningite cérébro-spinale, la poliomyélite, certaines névrites toxiques ou infectieuses, certaines névrites traumatiques, certaines compressions nerveuses (Huet).

Tantôt tout le territoire atteint présente cette hypoexcitabilité, tantôt elle voisine avec des muscles où d'autres nerfs frappés franchement de réaction de dégénérescence.

Mais ce qui fait la particularité de ces cas, c'est d'abord que malgré l'intensité des signes cliniques qui pourraient laisser prévoir l'existence de la RD (compression grave par exemple), on ne trouve que de l'hypoexcitabilité. C'est ensuite qu'avec une hypoexcitabilité aussi profonde, avoisinant l'inexcitabilité, caractérisée souvent par la perte de l'excitabilité faradique, la secousse galvanique qu'on pourrait s'attendre à trouver ralentie, reste vive.

On pourrait supposer également que cette hypoexcitabilité constitue le dernier terme de l'évolution d'une réaction de dégénérescence ayant évolué rapidement et qu'on aurait méconnue, mais il n'en est rien, parce que l'abaissement de l'excitabilité se fait *très rapidement dès le début de l'affection.*

Quoi qu'il en soit, l'observation a montré que ces cas qui concuremment avec des signes cliniques graves s'accompagnent d'une hypoexcitabilité inquiétante par son degré, sont des cas dont le pronostic est *relativement bénin*, des cas qui guérissent facilement.

Lorsque, à côté de territoires frappés de RD, se trouvent des muscles présentant ce symptôme d'hypoexcitabilité profonde, c'est toujours dans ces derniers que la motilité volontaire revient le plus vite et le plus complètement.

D'après Huet, ce syndrome d'hypoexcitabilité profonde se rencontrerait le plus souvent au membre inférieur, dans les muscles de la cuisse, plus particulièrement le triceps et le vaste interne, et dans les muscles postérieurs de la jambe, les jumeaux notamment.

*
* *

V. — LA RÉACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE

On entend par réaction de dégénérescence (RD) un syndrome électrique constitué par les réactions élémentaires suivantes :

1° L'excitabilité du nerf est abolie (faradique et galvanique);

2° L'excitabilité faradique du muscle est abolie;

3° L'excitabilité galvanique du muscle est soit augmentée, soit diminuée;

4° On observe sur le muscle, au courant galvanique, les modifications qualitatives suivantes :

a) La secousse lente ou la contraction galvanotonique.

b) L'inversion de la formule : PF > NF. ou l'égalité polaire : NF = PF; ou la formule normale : NF > PF.

c) L'hyperexcitabilité longitudinale.

Quand on trouve simultanément ces modifications réunies et bien caractérisées, on dit que la *réaction de dégénérescence est complète*.

Lorsque, chez l'animal, on sectionne un nerf moteur, il se produit, à partir du deuxième jour en général, des modifications des réactions électriques du nerf et du muscle, se poursuivant pendant plusieurs semaines, et présentant à un moment de leur évolution le tableau de la RD complète. Aussi quelques auteurs ont-ils proposé de distinguer la réaction de dégénérescence complète par la dénomination : syndrome de la section nerveuse.

L'expression de réaction de dégénérescence provient de ce que ce syndrome électrique se présente lorsque le nerf est frappé par la dégénérescence wallérienne.

Le parallélisme n'est cependant pas admis par tous les auteurs. Ainsi Strümpell n'ayant pu, exception faite pour la multiplication des noyaux, trouver aucune lésion dégénérative dans des muscles excisés et présentant tous les caractères de la RD, conteste la

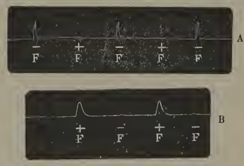


Fig. 36. — Représentation schématique des réponses musculaires à l'excitation galvanique (secousses de fermeture).

A) Muscle normal. — En $\bar{F}$, fermeture négative : la secousse est vive, et l'emporte sur l'excitation $\overset{+}{F}$ (fermeture positive).

B) Muscle atteint de réaction de dégénérescence (avec inversion de la formule). En $\overset{+}{F}$, fermeture positive donnant une secousse lente, et qui l'emporte sur l'excitation $\bar{F}$ (fermeture négative).

signification dégénérative attribuée à la réaction de dégénérescence et l'explique simplement comme une réaction propre du muscle lorsqu'il est privé de son nerf. De même Babinski, considérant que les caractères de la RD peuvent apparaître d'une façon précoce, à une période où le muscle ne peut encore être altéré morphologiquement, au troisième ou quatrième jour après la section du facial, par exemple, estime que la réaction de dégénérescence est la réponse du muscle soustrait à l'influence du système nerveux [1].

1. Pitres a montré que la lenteur de la contraction musculaire obtenue par percussion se manifeste dans les lésions des nerfs périphériques en même temps que disparaît l'excitabilité faradique des muscles. Aussi a-t-il pu conseiller aux cliniciens dépourvus d'appareils électriques de recourir à la percussion pour remplacer l'électrodiagnostic. la lenteur de la secousse par percussion suffisant à affirmer la RD. C'est là une erreur que démontre nettement la lenteur de la secousse obtenue par percussion dans les paralysies réflexes [Babinski, Hallion et Froment. La lenteur de la secousse musculaire obtenue par la percussion et sa signification clinique. Étude par la méthode graphique, *Soc. neurol.*, 29 juin 1916].

Réaction partielle de dégénérescence. — La réaction de dégénérescence ne se présente pas toujours avec les caractères que nous venons d'indiquer. Très souvent, les modifications quantitatives se présentent à un degré moindre : le nerf n'est pas privé de son excitabilité; il y a seulement diminution plus ou moins marquée de l'excitabilité faradique et galvanique; de même le muscle répond encore à des excitations faradiques plus ou moins énergiques. Mais les autres caractères de la RD sont identiques.

En somme, la réaction partielle de dégénérescence est constituée par les réactions élémentaires suivantes :

1° L'excitabilité du nerf est plus ou moins diminuée (faradique et galvanique);

2° L'excitabilité faradique du muscle est plus ou moins diminuée;

3° L'excitabilité galvanique du muscle est soit augmentée, soit diminuée.

4° On observe sur le muscle, au courant galvanique, les modifications qualitatives suivantes :

a) La secousse lente ou la contraction galvanotonique.

b) L'inversion de la formule PF > NF ou l'égalité polaire NF = PF ou la formule normale : NF > PF.

c) L'hyperexcitabilité longitudinale :

Dans certains cas la diminution de l'excitabilité faradique peut être très légère et même imperceptible, la secousse NF rester vive et la lenteur ne se montrer qu'à PF ou même seulement à l'excitation longitudinale. Quand le syndrome est ainsi simplement ébauché, on dit qu'il y a *traces de réaction de dégénérescence*.

Valeur sémiologique de la secousse lente et de l'inversion. — La réaction complète et la réaction partielle de dégénérescence consistent donc dans l'association de certaines réactions élémentaires et non pas dans l'inversion de la formule galvanique seule, comme on l'entend encore dire parfois. De toutes les réactions élémentaires dont le groupement constitue le syndrome de dégénérescence, l'inversion de la formule est précisément *la moins constante* à condition toutefois de la rechercher *pour le seuil* et non pour des intensités supérieures : au seuil, l'inversion est relativement peu fréquente.

C'est au contraire *la secousse lente ou son équivalent*, *la*

contraction galvanotonique qui est en quelque sorte le signe pathognomonique de la RD. En l'absence de lenteur de la secousse ou de la contraction galvanotonique, la réaction de dégénérescence n'existe pas.

Il y a, il est vrai, une circonstance où la lenteur fait défaut, mais ne fait défaut qu'en apparence. Lorsqu'en effet, comme cela se produit dans certaines affections chroniques, le processus dégénératif, au lieu de frapper le neurone moteur périphérique en bloc, n'envahit les cellules motrices que cellule par cellule, ou les fibres nerveuses que fibre par fibre, les réactions des faisceaux musculaires altérés se trouvent masquées par celles des faisceaux restés sains. Aussi la secousse lente se trouve-t-elle dissimulée derrière la secousse vive produite par ces derniers, et l'on ne constate que de l'hypoexcitabilité simple plus ou moins marquée. Plus tard, lorsque les faisceaux d'abord indemnes sont frappés à leur tour, les faisceaux les premiers touchés sont devenus à peu près inexcitables : de là une très grande hypoexcitabilité dans l'ensemble du muscle ne permettant pas de constater d'une façon bien nette les altérations qualitatives caractérisant la RD (Huet). Ajoutons que c'est également dans les cas de ce genre qu'on pourra observer sur des muscles superficiellement placés une contraction lente, mais à départ vif qui s'explique aisément par le mélange de fibres saines et de fibres dégénérées.

La secousse lente ne se manifeste généralement que par l'excitation directe du muscle. Ainsi dans la réaction partielle de dégénérescence, dans laquelle le nerf reste excitable, l'excitation galvanique portée sur le muscle décèle la secousse lente tandis que l'excitation (faradique et galvanique) du nerf produit une secousse vive et sans inversion polaire.

Nous verrons cependant plus loin que la lenteur peut quelquefois se manifester par l'excitation du nerf (réaction faradique de dégénérescence de Remak).

Causes d'erreur. — Il n'est pas douteux, et l'on a beaucoup insisté ces temps derniers sur ce point, que la lenteur de la secousse peut se rencontrer en dehors de la réaction de dégénérescence.

Expérimentalement, chez la grenouille, on a pu obtenir des modifications dans la forme de la secousse normale par des substances diverses : caféine, quinine, vératrine, sels de potassium ou d'ammonium. Cluzet

a constaté le ralentissement de la secousse après injection de spartéine.

Le curare agit de la même manière : il paralyse momentanément les filets nerveux moteurs : le muscle devient très peu sensible aux chocs d'induction (Brücke); son excitabilité galvanique reste à peu près intacte, mais la secousse est ralentie (Cluzet). Quand l'effet curare se dissipe, les réactions électriques redeviennent normales.

Cliniquement, chez l'homme, dans certaines affections générales cachectisantes comme le diabète, l'ictère[1], la cachexie cancéreuse, la tuberculose[2], on peut parfois constater un certain *allongement de la secousse*[3].

D'autre part l'épuisement par une excitation faradique excessive (Dubois), l'intoxication par CO^2, le froid peuvent produire la lenteur.

L'influence du refroidissement sur la contraction musculaire a été reconnue depuis longtemps chez la grenouille et les animaux à sang froid par Helmholtz, Pflüger, Marey, etc. Chez les homœothermes, l'allongement de la secousse à la suite du refroidissement paraît avoir été par contre beaucoup plus rarement observé. Cependant Bernhardt et Hitzig ont attiré l'attention sur l'allongement de la secousse faradique, et d'autres après eux ont nettement constaté qu'une secousse lente provoquée par le froid recouvrait sa rapidité lorsqu'on réchauffait le muscle.

Grund[4] est le premier qui ait parlé d'une « réaction de refroidissement » et qui ait cherché à la distinguer de la réaction de dégénérescence.

Du fait de la conservation de l'excitabilité faradique, la réaction de refroidissement simulerait la réaction partielle de dégénérescence, et ainsi s'expliquerait que des auteurs aient pu trouver de la RD dans des affections qui ne la comportent pas. C'est ainsi que Bernhardt s'est figuré avoir observé de la RD dans un cas de maladie de Raynaud.

La fausse réaction de dégénérescence *a frigore* s'accompagne quelquefois d'égalité polaire, quelquefois d'inversion. Parfois aussi la lenteur de la secousse est aussi marquée que dans la RD la plus accentuée. L'allongement de la secousse se laisse particulièrement observer sur les muscles grêles, les petits muscles des extrémités en particulier. Mais sous l'action d'un refroidissement

1. Edinger, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1883.
2. Reiss, *Die elektr. Entartungsreaction*, Berlin, 1911.
3. A l'analyse graphique on ne trouve pas d'augmentation du temps perdu mais un allongement de la phase de contraction, un plateau et une décontraction lente.
4. Grund, *Zentralblatt f. Neur.*, 1908, et *Deuts. Zeits f. Nervenheilkunde*. 1908. p. 172.

énergique, le phénomène peut atteindre des muscles plus importants.

D'après Reinecke[1], l'excitabilité présenterait quelques modifications légères : elle serait légèrement accrue sur le muscle et le nerf pour le courant galvanique et le faradique tétanisant, diminuée au contraire pour les ondes espacées. Ces modifications apparaîtraient plus nettement à l'excitation du nerf.

Le caractère distinctif d'avec la réaction de dégénérescence partielle est la possibilité de faire disparaître immédiatement la lenteur par le réchauffement ou l'exercice.

La secousse lente peut être déterminée aussi bien par l'action du *froid extérieur* que par l'*hypothermie* du membre sous l'action de troubles vaso-moteurs. Il nous semble même probable que le phénomène est sous la dépendance de l'asphyxie du muscle par l'accumulation de CO^2.

Dans les paralysies réflexes, la secousse lente apparaît à l'occasion des troubles vaso-moteurs : elle s'atténue notablement et peut même disparaître par l'échauffement, ou encore avec la cessation de la cause productrice.

Le refroidissement cadavérique agit dans le même sens. Babinski, Marie et Cluzet, d'autre part, ont observé la secousse lente une heure après la mort, avec inversion polaire et inexcitabilité faradique. Privé de l'excitation indirecte par le nerf moteur dont la mort physiologique est plus rapide, le muscle manifesterait ainsi son excitabilité propre (Babinski).

Le froid extérieur et les troubles asphyxiques des membres peuvent exercer leur influence également sur la secousse faradique. La lenteur faradique n'est cependant pas toujours aussi aisément appréciable à la vue que la lenteur galvanique. Mais on pourra en déceler l'existence en cherchant le nombre d'excitations nécessaire pour produire la tétanisation. Ce nombre sera toujours inférieur à la normale. Il y aura *fusion anticipée des secousses*.

En clinique cette influence du froid suscite une grosse difficulté lorsque le malade à examiner, porteur d'une paralysie périphérique, présente simultanément des troubles vaso-moteurs, de l'hypothermie.

De même il y aura lieu de faire des réserves pour les explorations pratiquées aux périodes de grands froids comme nous

1. Reinecke. *Zeitsch. f. allg. phys*, 1908, p. 422.

avons pu nous en rendre compte au cours de l'hiver rigoureux de 1917. De nombreuses erreurs d'électrodiagnostic ont été commises. On a signalé des paralysies réflexes ou même des paralysies psychiques avec secousse lente et conclu à la réaction de dégénérescence : erreur d'interprétation dont il eût été facile de s'affranchir, soit en constatant la même secousse lente sur des territoires nerveux absolument indemnes de toute lésion, soit en réchauffant pendant assez longtemps le membre exploré.

En somme, de ce que le froid peut provoquer une secousse lente, il ne s'ensuit pas qu'il faille renoncer à considérer celle-ci comme le symptôme révélateur de la réaction de dégénérescence. Est-il besoin pour lui conserver son caractère pathognomonique dans la RD, de spécifier ses conditions de valabilité par l'adjonction à sa définition des mots : « et à la température normale de l'organisme » pastichant en cela le « et à la même température » des énoncés de lois physiques et chimiques?

États intermédiaires entre la réaction complète et la réaction partielle de dégénérescence. — *1° La conservation de l'excitabilité aux chocs isolés d'induction.* — L'abolition de l'excitabilité faradique du muscle s'entend généralement pour le courant faradique à interruptions rapides. Toutefois il n'est pas rare de trouver de l'inexcitabilité absolue pour cette forme de courant faradique alors que le muscle répond encore assez bien aux chocs isolés d'induction (Dubois[1]). Bien entendu l'intensité de ceux-ci doit être suffisante et la réponse ne se produira le plus souvent qu'avec un engainement total. Le muscle répond à ces chocs isolés d'induction par une secousse traînante, qui n'a pas la lenteur caractéristique de l'excitation galvanique, mais qui n'en est pas moins apparente et qu'on peut contrôler par le nombre d'excitations nécessaires pour produire le tétanos.

Cette particularité de l'excitabilité du muscle est à retenir. Elle montre qu'on ne peut conclure à l'inexcitabilité faradique avant d'avoir vérifié, en méthode bipolaire, qu'il ne subsiste plus la moindre réaction ni au courant tétanisant, ni aux chocs isolés d'induction.

2° La réaction faradique latente. — Babinski, Delherm et Jarcowski[2] ont montré que dans certains cas de réaction de dégé-

1. Dubois, *Korrespondenzbl. f. Schw. Aertzte*, 1888.
2. Babinski, Delherm et Jarcowski, *Soc. fr. d'Électroth.*, mars 1912.

nérescence complète, l'excitabilité faradique des muscles pouvait réapparaître si, pendant l'exploration faradique, on faisait passer à travers le membre examiné un courant galvanique permanent. Jamais cependant ils n'ont pu obtenir le retour de l'excitabilité faradique sur le nerf.

Le phénomène décrit par les auteurs ci-dessus sous le nom d'excitabilité faradique latente dénoterait une perturbation musculaire moins profonde que l'abolition complète de l'excitabilité faradique, et conduirait à porter un pronostic moins sévère que dans le cas de RD complète.

Ce retour de l'excitabilité faradique sous l'influence du courant continu nous paraît devoir être rapproché des phénomènes de sensibilisation du muscle dégénéré par certaines substances chimiques. Les sels de sodium et de potassium, par exemple, la vératrine qui ont peu d'action sur le muscle normal, paraissent agir au contraire profondément sur le muscle dégénéré. Des muscles ne répondant pas auparavant à l'onde faradique, deviennent, après l'action de ces substances, excitables par cette forme de courant, peut-être, comme le pense Mlle Joteyko, en raison de leur action élective sur le sarcoplasme dont elles éveillent la sensibilité. Quelle que soit l'explication admise, il est vraisemblable que le passage du courant continu à travers le muscle agit sur lui par ses propriétés électrolytiques. En accroissant son excitabilité comme le font les substances chimiques, elles le rendent apte à répondre à l'onde faradique.

3° *La réaction faradique de dégénérescence.* — Nous avons vu plus haut que dans la RD partielle l'excitation portée sur le nerf (faradique ou galvanique) produit habituellement une secousse vive, tandis que l'excitation galvanique directe du muscle provoque une secousse lente.

Dans certains processus cependant, le muscle excité à l'aide du courant faradique, directement en son point moteur ou bien indirectement par l'intermédiaire du nerf au lieu de répondre par une secousse vive, répond par une secousse plus ou moins lente. A la lenteur déterminée par le galvanique s'ajoute donc la lenteur déterminée par le faradique. Cette réaction a été individualisée par Remak sous le nom de réaction faradique de dégénérescence. Si le nerf a perdu toute excitabilité faradique et que le muscle l'ait conservée, la lenteur à l'excitation faradique du muscle suffit à caractériser la réaction de dégénérescence faradique.

Cette réaction toutefois ne comporte pas une signification diagnostique ou pronostique spéciale et ne mérite pas d'être isolée : elle constitue l'un des multiples aspects sous lesquels peut se présenter la RD partielle ; elle accuse simplement un degré d'altération du muscle plus profond que la RD partielle avec secousse faradique vive.

*
* *

VI. — ÉVOLUTION DE LA RÉACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE

Les réactions élémentaires dont la réunion constitue la réaction de dégénérescence *caractérisent sa période d'état*. Cette période est en effet précédée d'une phase d'installation, de durée plus ou moins longue suivant la nature aiguë, subaiguë ou chronique du processus pathologique qui lui a donné naissance. Elle est suivie d'autre part d'une phase terminale, d'allure variable selon que l'affection causale évolue vers la réparation ou vers l'inexcitabilité (modifications régressives ou progressives). La réaction de dégénérescence, telle que nous l'avons définie, n'est donc pas un syndrome fixe, durable, définitif, *mais une manifestation transitoire, passagère*.

Période initiale. — Dans les heures qui suivent la section nerveuse expérimentale, on observe sur le bout périphérique du nerf une augmentation de l'excitabilité faradique et galvanique. Cette phase d'hyperexcitabilité initiale est très brève, ne dépasse pas quelques heures (quarante-huit heures environ) et se trouve très rapidement remplacée par une diminution progressive de l'excitabilité qui aboutit vers la fin de la première semaine à l'inexcitabilité absolue. En clinique, il est probable que cette hyperexcitabilité initiale existe également, mais, comme on a rarement l'occasion de pratiquer des examens très précoces, cet épisode passe généralement inaperçu et l'on constate très rapidement *l'inexcitabilité du nerf*. Du côté des muscles *l'excitabilité faradique décroît* plus ou moins rapidement dans les heures qui suivent la section et disparaît vers la deuxième semaine.

Quant à l'excitabilité galvanique, après un stade de diminution fort court en général, elle devient au bout de peu de temps supé-

rieure à la normale : il y a *hyperexcitabilité galvanique*, et e'est préeisément eette phase d'hyperexeitabilité galvanique du muscle coïneidant avee la diminution de son exeitabilité faradique qui surprit si fort les premiers (Baierlacher, Ziemssen, Erb) qui observèrent ees réaetions en elinique.

La durée de la phase d'hyperexeitabilité galvanique est assez variable : très courte dans certaines eireonstanees, elle fait plaee très vite à la diminution de l'exeitabilité galvanique; très longue dans d'autres cas, elle se eontinue au delà de la période initiale, et on la retrouve telle à la période de RD eonfirmée.

A ee stade d'hyperexeitabilité on peut observer parfois une plus grande faeilité d'apparition des ouvertures, notamment de NO (Leegard). Cette partieularité rappelle ee qu'on observe sur les nerfs eomprimés (réaetion de Richard Geigel)[1], mais iei, il s'agit d'une réaetion propre au muscle et non au nerf. Trouver des seeousses d'ouverture sur un musele est donc, en raison de la difficulté qu'on éprouve à les faire apparaître à l'état normal, toujours un symptôme un peu suspect. L'*hyperexcitabilité des ouvertures* est du reste, eomme l'hyperexeitabilité galvanique ellemême, la paralysie faeiale *a frigore* exeeptée, purement passagère.

En même temps que ees modifieations quantitatives, apparaissent progressivement les modifieations qualitatives : hyperexcitabilité longitudinale, ralentissement de la seeousse, anomalie dans l'ordre des seeousses. Cette dernière réaetion toutefois est relativement tardive, et n'apparaît jamais avant le seeond septénaire.

Période d'état. — La période d'état est constituée par le syndrome elassique que nous avons analysé dans ses éléments.

Nous n'avons pas à y revenir.

Modifications progressives. — Les modifieations progressives de la RD coneernent exelusivement l'excitabilité galvanique du musele, puisque nerf et musele restent toujours privés de leur exeitabilité faradique et le nerf de son excitabilité galvanique.

Comme phénomène d'importance seeondaire, on observe assez souvent un ralentissement plus marqué de la seeousse : d'ordinaire aussi la prépondéranee du pôle positif s'aeeuse.

Le phénomène essentiel est la diminution progressive de l'excitabilité galvanique du muscle. L'intensité du eourant néeessaire

1. Voir p. 52.

pour obtenir le seuil devient de plus en plus élevée, et finalement, à une période *qui peut être fort reculée par rapport au début de l'affection, plusieurs mois, un ou deux ans*) l'excitabilité galvanique a disparu au niveau du point moteur.

Privé de son excitabilité au point moteur, le muscle se laisse cependant encore contracter par l'excitation à distance, et la période pendant laquelle il reste encore excitable par l'excitation longitudinale peut, elle aussi, être fort longue et se chiffrer par de longs mois.

La perte de l'excitabilité au niveau de l'extrémité inférieure du muscle ne signifie pas cependant que le muscle est devenu totalement inexcitable. On peut en effet, en *localisant* l'excitation galvanique à l'exemple de la faradisation localisée, retrouver des manifestations de la contractilité électrique. Ainsi par exemple, sur les extenseurs de l'avant-bras complètement privés de l'excitabilité galvanique lorsque l'électrode indifférente est dans le dos, on fera apparaître de très belles contractions lentes soit au point moteur, soit à distance, en appliquant l'électrode indifférente à la partie inférieure du triceps brachial, au-dessus de l'olécrâne.

Ces périodes successives des modifications des réactions électriques qui viennent d'être exposées, période d'installation, de réaction de dégénérescence proprement dite, phase de DRd seule, représentent le processus évolutif de la RD complète dans son entier. Tel est, en effet, le cycle qu'elle accomplit toutes les fois que le processus anatomique aboutit aux lésions définitives de la dégénérescence wallérienne.

C'est le cas de la section nerveuse et de toutes les affections dans lesquelles l'interruption des relations avec les centres trophiques engendrent des lésions de même ordre et de même degré. Mais, ces faits exceptés, la RD ne parcourt pas nécessairement ces différentes étapes. A n'importe quel moment elle est susceptible de s'arrêter dans son évolution, lorsque les altérations histologiques elles-mêmes cessent de progresser et que se fait la réparation.

Modifications régressives. — L'évolution régressive est caractérisée par la tendance que présentent les réactions pathologiques à se rapprocher des réactions normales.

Dans la plupart des cas ce retour des réactions vers la normale est *précédé de plus ou moins loin par la réapparition de la motilité volontaire.*

Dans la paralysie saturnine des extenseurs par exemple, le malade peut avoir retrouvé l'entier fonctionnement de son membre alors que l'examen électrique révèle longtemps encore l'existence de la réaction de dégénérescence.

La régression débute d'ordinaire par la réapparition de l'excitabilité du nerf. Le nerf recommence à être sensible à l'excitation galvanique puis au courant faradique et en premier lieu aux *chocs isolés d'induction*. En l'excitant on produit une secousse musculaire vive, tandis que l'excitation faradique du muscle est encore inefficace, et que le courant galvanique donne une secousse lente. Mais à son tour, le muscle retrouve son excitabilité faradique, faiblement tout au moins, plus faiblement que le nerf, tandis que d'autre part la contraction galvanique perd peu à peu ses caractères de lenteur et que l'excitabilité *remonte* au niveau du point moteur. La réaction longitudinale cesse d'être prédominante sur la réaction au point moteur, la secousse PF tend à devenir égale à NF et à lui devenir inférieure.

Cette évolution se chiffre toujours par des mois : elle traduit toujours la réparation anatomique.

Mais il faut savoir que très longtemps après la guérison clinique complète, surtout dans les cas où la durée de l'affection a été particulièrement longue, il peut subsister un certain nombre de signes qui constituent des vestiges des désordres passés.

C'est ainsi que l'inversion reste souvent très longtemps manifeste, soit sous la forme inversion, soit sous la forme égalité polaire, que plusieurs mois, plusieurs années après la disparition de la RD, on peut encore retrouver, sur les muscles autrefois atteints, les manifestations de l'hyperexcitabilité longitudinale. Enfin ce qui persiste surtout, c'est une *diminution simple de l'excitabilité* sur les nerfs et les muscles, moins accusée cependant sur les nerfs qui retrouvent à peu près les valeurs normales de leur excitabilité que sur les muscles où elle peut rester plus ou moins longtemps très affaiblie, et toujours davantage pour le courant galvanique que pour le faradique.

Évolution aiguë, subaiguë et chronique de la RD. — Il est certaines affections où, franchissant rapidement ses différentes étapes, la RD arrive en quelques semaines à la phase ultime. Le processus d'évolution peut alors être considéré comme un *processus aigu* (poliomyélite antérieure, section nerveuse).

L'évolution est, on le conçoit, moins brusque lorsqu'une tumeur ou du tissu cicatriciel exerce sur les nerfs, les racines ou les cornes antérieures de la moelle, une compression progressive. Tantôt elle se fait suivant un processus *subaigu*, tantôt elle affecte une allure lente, *chronique*.

Dans les lésions traumatiques des nerfs, l'évolution aiguë de la RD, c'est-à-dire son installation rapide après le traumatisme est toujours suspecte : elle indique toujours une lésion grave du nerf et crée de sérieuses probabilités en faveur de la section. Toutefois le syndrome aigu peut faire suite au simple trauma du nerf (contusion violente), à une compression brusque par un fragment osseux, par un hématome, à son infiltration par une collection purulente.

L'évolution subaiguë de la RD dans les blessures de guerre répond en général à une compression permanente, prolongée ou progressive.

L'enclavement du nerf dans une gangue de tissu cicatriciel, le développement d'un névrome intrafasciculaire, l'étreinte d'un cal donnent communément lieu à une évolution assez lente. Pendant plusieurs semaines on se trouve en présence de RD partielle, mais cette RD partielle n'a pas, dans les cas de ce genre, une signification toujours bénigne. Elle n'est bien souvent que le stade avant-coureur de la RD complète, à laquelle elle aboutira insensiblement.

Rien n'est plus fallacieux que les cas qui s'accompagnent de RD partielle et qui ne guérissent pas dans un délai assez court. Et même on peut voir parfois s'installer dans un territoire nerveux une paralysie complète avec RD partielle qui, au bout de quelques semaines, se résout complètement ou à peu près complètement, tandis que la RD, elle, persiste avec ses caractères. Un certain temps s'écoule, puis, sans raison apparente, la paralysie réapparaît graduellement sur le même territoire. Cette évolution est, en général, le propre des compressions inflammatoires avec rétraction fibreuse consécutive.

Dans les névrites infectieuses ou toxiques, la marche de la RD est intimement liée à celle de ces affections.

Enfin, dans les affections chroniques de la moelle ou des enveloppes qui altèrent lentement les noyaux moteurs ou compriment les racines (poliomyélites chroniques, syringomyélie, sclérose latérale, méningo-myélites chroniques), elle se caractérise par une évolution plus ou moins lente.

*
* *

VII. — SIGNIFICATION CLINIQUE DE LA RÉACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE

Signification diagnostique. — La réaction de dégénérescence s'observe seulement lorsqu'un processus pathologique frappe le *neurone moteur périphérique ou son prolongement cellulifuge* (fig. 37), c'est-à-dire les cornes antérieures de la moelle (*poliomyélites*, etc.) ou leur prolongement dans le bulbe (noyaux moteurs bulbaires : *paralysie labio-glosso-laryngée*), les racines motrices (*paralysies radiculaires*) ou le nerf moteur périphérique (*altérations traumatiques : section, compressions*, etc. ; *névrites*).



Fig. 37. — Topographie de la RD. (Le pointillé circonscrit le neurone moteur périphérique.)

Tout état pathologique n'intéressant pas par son siège anatomique le neurone moteur périphérique, ne donne *jamais* lieu à la réaction de dégénérescence. Jamais celle-ci n'accompagne les lésions encéphaliques, ni les affections primitives des muscles (myopathies, atrophies réflexes), ni les myélopathies localisées sur les faisceaux blancs ou les cornes postérieures. Toutefois dans ce cas la RD peut se rencontrer quand l'altération anatomique occupe simultanément ou envahit secondairement le neurone moteur périphérique sur un de ses points (sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, hématomyélie par exemple).

L'existence de la réaction de dégénérescence dans un cas pathologique déterminé apporte donc au diagnostic un *élément de certitude*, en permettant d'éliminer d'emblée un certain nombre d'affections et de limiter les recherches aux états pathologiques dont le siège répond à sa topographie.

La *réciproque n'est pourtant pas vraie*, et il ne faudrait pas

conclure qu'une affection où l'on n'aurait pas constaté la réaction de dégénérescence doive avoir nécessairement son siège en dehors du neurone moteur périphérique. Une poliomyélite, une névrite peuvent en effet fort bien, si les altérations anatomiques sont peu profondes, donner simplement lieu à des modifications quantitatives de l'excitabilité électrique, sans RD par conséquent.

Principales affections du système nerveux où se rencontre la « RD ».

Encéphale.

Altérations des noyaux bulbaires	Paralysie labio-glosso-laryngée. Foyers de ramollissement. Tumeurs.
Altérations des troncs nerveux dans leur trajet intracranien, par compression ou destruction.	Tumeurs. Foyers hémorragiques. Fractures des os du crâne.

Moelle.

Lésions des cornes antérieures.	*Processus aigus.*	Paralysie infantile. Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.
	Processus chroniques	Poliomyélites chroniques (type Aran-Duchenne, etc.).
Lésions empiétant sur les cornes antérieures		Sclérose latérale amyotrophique. Syringomyélie. Hématomyélie.
Compressions à l'émergence des troncs nerveux ou dans leur trajet dans le canal rachidien.		Pachyméningites. Tumeurs. Fractures et luxations.
Lésions inflammatoires des racines rachidiennes.		Radiculites de la méningite cérébro-spinale, etc.

Nerfs périphériques (racines, troncs, branches).

Altérations traumatiques	Par section, compression, élongation, etc.
Névrites infectieuses (*Névrites localisées et polynévrites*)	Typhiques, syphilitiques, blennorragiques, scarlatineuses, ourliennes, grippales, tuberculeuses, etc.
Névrites toxiques et dyscrasiques (*Névrites localisées et polynévrites*)	Alcooliques, saturnines, sulfo-carbonées, diabétiques, etc.
Névrites « a frigore »	Paralysie faciale, radiale, etc.

La notion topographique qu'introduit l'existence de la RD est

des plus précieuses pour l'établissement ou la vérification du diagnostic différentiel.

Son existence au cours d'une paralysie motrice fournit la certitude que cette paralysie n'est pas sous la dépendance d'une lésion de l'écorce ou du centre ovale, qu'elle n'est ni de nature hystérique, ni simulée. Une atrophie musculaire évolue-t-elle avec réaction de dégénérescence ? Immédiatement on peut écarter l'hypothèse d'atrophie musculaire réflexe ou de myopathie.

Mais si la RD nous conduit à localiser la cause anatomique d'une affection dans le neurone moteur périphérique, il n'est dans le syndrome lui-même aucun caractère qui nous permette de reconnaître *quelle partie du neurone* se trouve intéressée, ou, en d'autres termes, s'il faut localiser le processus pathologique dans la moelle, les racines ou le tronc du nerf périphérique.

A cet égard, toutefois, son mode de répartition sur les muscles peut, jusqu'à un certain point, renseigner le clinicien. Trouve-t-on, par exemple, la RD sensiblement au même degré sur tout le territoire de distribution d'un même nerf? On conclura à une névrite périphérique. Est-elle localisée sur des muscles appartenant à un même groupement radiculaire, et seulement sur ces muscles? On pourra penser à une lésion des cornes antérieures ou à une paralysie radiculaire.

Signification pronostique. — Le degré de la RD (RD complète, RD partielle, traces de RD) ne « mesure » la gravité, le pronostic d'un cas déterminé que *par comparaison avec d'autres cas de même nature*. Ainsi les muscles de la région antéro-externe de la jambe pourront être frappés au même degré (de RD complète par exemple), ici par la poliomyélite, là par la névrite grippale. Malgré l'égal degré de la RD dans ces deux cas, le pronostic est essentiellement différent, puisque dans le premier cas la réparation est douteuse, et qu'elle est au contraire très probable dans le second.

De même la RD partielle, indice de bénignité dans la paralysie faciale *a frigore*, comporte un pronostic sévère lorsqu'elle se rencontre au cours d'une affection médullaire (poliomyélite, syringomyélie).

A égalité dans le degré de la RD, le pronostic est souvent plus grave dans le cas de lésions atteignant primitivement les cellules, que dans les cas de lésions des racines et des nerfs. Une lésion

de racine, à degré égal, est de son côté généralement plus grave qu'une lésion de nerf, les lésions radiculaires entraînant plus facilement des lésions secondaires des cellules.

Les indications pronostiques de la RD, toutes relatives, sont donc entièrement subordonnées à la *nature*, à la *forme*, et aux *conditions étiologiques* de l'affection dans laquelle on l'observe.

Ce n'est que pour une seule et même entité morbide, et « toutes choses étant égales d'ailleurs » pour employer l'heureuse expression d'Erb, que l'intensité de la RD peut servir à établir des comparaisons, à apprécier la gravité des lésions et à différencier les formes légères des formes graves.

Dans la poliomyélite, le degré de la RD, reflétant pour chaque muscle l'intensité des désordres médullaires correspondants, permettra de fixer pour chacun d'eux les chances de restauration fonctionuelle. Dans une paralysie périphérique d'origine névritique et de cause déterminée, la RD nous indiquera, par son degré, une gravité plus ou moins grande, et nous fera prévoir une durée plus ou moins longue. Nul exemple ne peut être mieux choisi à cet égard que celui de la paralysie faciale périphérique *a frigore*, pour laquelle, la *clinique n'ayant aucun signe capable d'en déterminer la gravité*, le degré de la RD est le seul moyen d'information que nous possédions.

On se gardera par ailleurs de demander à l'électrodiagnostic des indications pronostiques fermes : 1° *avant d'avoir donné à la RD le temps de se développer* (fin du second septénaire dans les affections à début brusque, lésions traumatiques des nerfs par exemple); 2° *avant d'avoir suivi, par des examens répétés*, l'évolution de la RD, soit pour reconnaître si elle poursuit une marche progressive vers le stade d'inexcitabilité absolue ou tend à rester stationnaire, soit pour s'assurer qu'une RD partielle, dont la signification devrait être bénigne, n'est pas en marche vers la RD complète, témoignant ainsi que l'affection causale continue à développer ses lésions [1].

1. Le lecteur ne sera pas surpris de ne pas trouver dans cet ouvrage la description d'un certain nombre de syndromes électriques tels que la réaction myotonique de la maladie de Thomsen, les réactions propres aux myopathies, la réaction myasthénique symptomatique de la myasthénie Erb-Goldflam.

D'observation déjà relativement rare en temps de paix, ces affections ne se rencontreront vraisemblablement que d'une manière tout à fait exceptionnelle, si même on les rencontre, en neurologie de guerre.

*
* *

VIII. — THÉORIE DES RÉACTIONS ÉLÉMENTAIRES DE LA RÉACTION DE DÉGÉNÉRESCENCE

Il est aujourd'hui bien établi que le paradoxe de l'*inexcitabilité faradique* du muscle en regard de sa faculté de répondre aux excitations galvaniques se trouve lié au facteur durée de l'onde excitatrice. Les courants à onde brève, tels que le courant faradique, perdent le pouvoir d'exciter les muscles dans la réaction de dégénérescence, contrairement au courant galvanique dont l'onde est plus étalée. Avec des dispositifs permettant de diminuer la durée de l'onde galvanique, avec les décharges de condensateurs dont la durée est fonction de la capacité, il est facile de vérifier le fait.

Cette inaptitude du muscle à réagir aux ondes brèves témoigne de modifications, soit morphologiques, soit fonctionnelles, dont on a demandé l'explication à l'électro-physiologie.

L'une des théories les plus séduisantes proposées jusqu'ici a été formulée par Mlle Joteyko.

Elle est fondée sur la dualité fonctionnelle du muscle en rapport avec sa structure. Les muscles à sarcoplasme abondant (muscles lisses) seraient faiblement excitables par les ondes brèves, et leur contraction serait lente. Par contre les muscles riches en substance différenciée (substance fibrillaire) répondraient au courant faradique par une contraction vive. Dans les états pathologiques donnant lieu à la RD, il y aurait en quelque sorte retour à l'état embryonnaire, par disparition de la substance différenciée, et les réactions observées, analogues à celles du muscle lisse, seraient celles du sarcoplasme.

La contraction galvanotonique, contraction soutenue, serait de même une modalité de la réponse du sarcoplasme.

L'existence de la secousse lente en dehors de la dégénérescence, notamment par l'action du froid, ne vient pas à l'encontre de la théorie, si l'on admet que le sarcoplasme conserve son excitabilité aux températures basses, tandis que la substance différenciée ne réagit qu'entre certaines limites de température.

A cette théorie, on a opposé l'objection, et Mlle Joteyko en a reconnu toute la valeur, qu'elle admettait *a priori* l'excitabilité du sarcoplasme, sans qu'on ait jamais pu fournir la preuve expérimentale de cette excitabilité. Il est cependant bien difficile de refuser au sarcoplasme une propriété commune à tous les protoplasmas non différenciés.

Une autre interprétation place au premier plan les modifications histo-chimiques du muscle.

Ainsi Cluzet a pu obtenir la réaction de dégénérescence expérimentale dans un grand nombre de circonstances : injections de strophantine, de curare, fatigue musculaire, anémie expérimentale de la moelle.

D'autres physiologistes ont obtenu chez la grenouille un ralentissement de la secousse par l'injection de substances diverses, caféine, vératrine, quinine, etc. De même Reiss est arrivé à un résultat analogue à l'aide de solutions de potassium et d'ammonium et il attribue la lenteur des contractions observées dans les maladies cachectisantes (diabète, cancer) à une altération d'origine toxique de la fibre musculaire.

Une troisième opinion emprunte à Schiff sa conception de la double origine de la contraction musculaire. Celle-ci pourrait être obtenue soit par l'excitation des filets nerveux et des terminaisons nerveuses et la réponse serait alors une contraction vive (contraction névro-musculaire de Schiff), soit par l'excitation directe de la fibre musculaire elle-même (contraction idio-musculaire de Schiff). Dans ce second cas la contraction serait lente.

Strümpell, Babinski et d'autres neurologistes se sont ralliés à cette manière de voir et ils considèrent les manifestations de la réaction de dégénérescence, et particulièrement la secousse lente, comme la réponse normale du muscle séparé de son nerf moteur. « La réaction de dégénérescence, écrit Babinski, ne serait, en partie au moins, que la réaction propre des fibres musculaires [1]. »

Cette théorie rend toutefois assez difficile l'explication de la réaction de dégénérescence partielle puisque, malgré la conservation de l'excitabilité neuro-musculaire au courant faradique, le muscle réagit par une secousse lente au galvanique.

Avec Lapicque [2], nous revenons à la conception de la perte de la différenciation du muscle consécutivement à la lésion nerveuse et de son homologie anatomique et fonctionnelle avec le muscle lisse. Délaissant toutefois l'hypothèse du sarcoplasme, ce physiologiste se contente de la considération du ralentissement de la contractilité, auquel correspond nécessairement une diminution de la vitesse d'excitabilité. L'inexcitabilité faradique tient à ce que l'onde faradique est devenue trop brève pour l'excitabilité ralentie, tandis que le courant galvanique utilise, aussi bien qu'à l'état normal, toute la durée de la phase excitable.

Quant à l'inexcitabilité du nerf, elle est due à ce que sa vitesse d'excitabilité reste invariable tandis que se ralentit celle du muscle. Or à l'état normal la vitesse d'excitabilité du nerf et du muscle est égale : leur *chronaxie* (V. p. 84) est la même. Cet isochronisme est la condition de transmission de l'excitation du nerf au muscle, et celle-ci cesse de se faire, si, comme à l'état pathologique, la vitesse d'excitabilité du muscle se ralentit.

L'inversion polaire de son côté a été diversement interprétée. Pour Wiener, dans le muscle en voie de dégénérescence, l'excitabilité faiblirait progressivement au point moteur et son maximum se trouverait ainsi reporté vers ses extrémités. Dans ces conditions une excitation portée au point moteur serait inefficace et le muscle répondrait au pôle virtuel de nom contraire qui l'excite à sa périphérie. A l'appui de cette conception, Wiener montra sur le gastro-cnémien de grenouille qu'on pouvait à volonté réaliser l'inversion en altérant le tissu musculaire à

1. Babinski, Trav. scient. Paris, 1912.
2. Lapicque. Communication orale.

l'aide de certaines solutions. La loi des secousses de l'état physiologique ne se trouverait ainsi nullement en défaut dans la RD, l'inversion ne serait qu'une modification apparente liée aux variations topographiques de l'excitabilité. L'hypothèse de Wiener a l'avantage d'expliquer du même coup le déplacement du point moteur et la conservation habituelle de la formule normale dans l'excitation longitudinale.

Mais comment comprendre par contre que certains cas de RD partielle, indiquant du fait de la conservation de l'excitabilité du filet moteur une dégénérescence relativement modérée, puissent s'accompagner d'inversion, et inversement que des cas de RD complète, attestant la dégénération profonde du muscle, présentent la formule normale? Il y a là des faits contradictoires que la théorie laisse inexpliqués.

La théorie du sarcoplasme trouve en elle-même l'explication de l'inversion polaire.

Le muscle lisse, en effet, présenterait normalement l'inversion de la formule. La loi de Pflüger serait renversée pour les muscles riches en sarcoplasme. L'excitation de fermeture serait produite à l'anode pour le protoplasme non différencié (Mlle Joteyko). Le muscle dégénéré, se rapprochant par sa structure du muscle lisse, obéirait par suite à la même loi.

Cette conception se heurte cependant elle aussi à une objection de fait. Comment expliquer en effet que l'inversion polaire, si elle doit être considérée comme caractéristique du muscle en état de dégénérescence, ne soit pas plus constante et qu'elle n'existe presque jamais dans l'excitation longitudinale.

La question est, on le voit, infiniment complexe et toutes les explications qui en ont été données présentent quelque part un point faible.

S'agit-il en fin de compte d'une altération chimique du muscle?

Chez l'animal, la grenouille en particulier, on peut faire varier la formule normale en imprégnant les muscles de solutions de potassium ou d'ammonium. Par contre les solutions de sodium et de lithium ramèneraient la formule à la normale. On a donc pu se demander si une modification de composition du protoplasma cellulaire, telle que celle que comporte la réaction de dégénérescence, n'était pas susceptible de rendre les effets du pôle positif plus actifs que ceux du pôle négatif. D'après Reiss, c'est ainsi qu'il conviendrait d'expliquer les résultats obtenus expérimentalement par Wiener, car, en imprégnant le muscle de substances agissant sur l'excitabilité du point moteur, il n'aurait pu en empêcher la diffusion, et du fait de l'imprégnation de la fibre musculaire par des substances toxiques, sa théorie se ramènerait à la théorie de l'altération chimique.

*
* *

IX. — SUR L'ADOPTION D'UNE TECHNIQUE UNIFORME

A la suite de cette étude des réactions électriques anormales, nous voudrions faire valoir quelques réflexions relatives à l'ambi-

guïté des termes utilisés en électrodiagnostic. Qu'entend-on par exemple par *grande hypoexcitabilité galvanique*, *inexcitabilité faradique*, etc., expressions que l'on emploie couramment dans les observations et sur les fiches destinées aux commissions de réforme ? A partir de quelle intensité l'hypoexcitabilité galvanique devient-elle grande? Est-ce avec la bobine à gros fil, à fin fil, en monopolaire ou en bipolaire, aux ondes isolées ou au courant tétanisant que l'on a constaté l'inexcitabilité faradique? Et y a-t-il vraiment inexcitabilité pour tous ces modes d'application?

Il semble vraiment que, moyennant une entente entre électrologistes, on pourrait arriver sans peine à plus de précision; le langage de l'électrodiagnostic serait un langage uniforme qui permettrait de se rendre un compte plus exact des réactions et de leur évolution, et qui éviterait souvent des discussions scientifiques oiseuses sur la valeur de réactions différentes présentées sous le même nom.

En vue de cette entente, nous proposons les conventions suivantes :

a) Exploration avec le courant faradique. — Il serait entendu que toutes les explorations faradiques seraient faites avec un même type de bobine et un courant de *4 volts* au primaire, avec la bobine à *fil fin*, en méthode *bipolaire* et avec le courant *tétanisant*. Il est à peine besoin d'insister sur la nécessité d'avoir un voltage uniforme au primaire pour des comparaisons d'excitabilité. Quant à l'emploi de la bobine à fil fin, elle se justifie par l'obligation de disposer d'un courant intense pour interroger des nerfs et des muscles en état d'hypoexcitabilité.

Avec une instrumentation uniforme la mesure des variations de l'excitabilité en centimètres d'écartement, quoique illogique, deviendrait acceptable.

Nous avons vu que parfois le nerf ou le muscle, devenus inexcitables au courant tétanisant, réagissent cependant encore plus ou moins aux ondes espacées. Il y aurait donc lieu de se mettre d'accord pour ne conclure à l'inexcitabilité faradique qu'après avoir interrogé le nerf ou le muscle avec le courant tétanisant et les ondes isolées, et n'avoir obtenu aucune réponse pour chacune de ces deux épreuves. Ne pourrait-on adopter désormais l'expression *d'inexcitabilité intégrale* pour indiquer que, dans les conditions de technique qui précèdent, l'excitabilité est abolie aussi bien pour le courant tétanisant que pour les ondes isolées?

b) Exploration avec le courant galvanique. — 1° Il devrait être entendu que la notation de l'inversion sans autre spécification, ne concernerait que l'inversion *au seuil* : on ajouterait courants forts, si l'inversion né se produisait que pour ceux-ci.

2° Bien que les caractères de la secousse soient affaire d'appréciation personnelle, nous pensons qu'on peut lui distinguer trois degrés : *traces de lenteur*, *secousse lente*, *secousse très lente*, cette dernière expression se rapportaut aux cas où la lenteur rappelle les réactions torpides que l'on a coutume d'observer dans la paralysie saturnine.

3° L'adjonction du terme *monopolaire* au terme secousse lente signifierait que la lenteur ne s'observe qu'à PF, éventualité assez fréquente au début ou dans les formes légères de la RD, ainsi que nous l'avons vu. L'absence d'épithète signifierait que la secousse est lente aux deux pôles.

4° On conserverait les termes d'*hyperexcitabilité longitudinale relative* et d'*hyperexcitabilité longitudinale absolue* avec la signification que nous leur avons attribuée plus haut (V. p. 52). Enfin pour désigner l'*abolition de l'excitabilité au point moteur* avec *conservation de l'excitabilité longitudinale*, nous serions d'avis de reprendre le terme un peu délaissé aujourd'hui de *réaction de dégénérescence à distance*, la DRd.

5° Le terme *inexcitabilité* signifierait que le muscle a cessé d'être excitable pour des courants supportables tant au point moteur que pour l'excitation longitudinale.

Si l'excitabilité reparaissait par le rapprochement de l'électrode indifférente au voisinage de l'électrode active on pourrait ajouter les mots : *sauf en bipolaire*.

Inexcitabilité même en bipolaire, signifierait la perte de toute contractilité pour des courants supportables.

*
* *

X. — L'ÉLECTRODIAGNOSTIC AVEC LES CONDENSATEURS

Au cours de plusieurs chapitres précédents, nous avons déjà relevé les imperfections de l'instrumentation faradique, notamment l'usage d'appareils dissemblables et non étalonnés, comme

encore la mesure archaïque de l'intensité en unités de longueur.

La technique galvanique, de son côté, est aussi passible d'un certain nombre de critiques. Ainsi lorsque nous lisons au milliampèremètre l'intensité que nous appelons l'intensité du seuil, intensité que nous avons adoptée comme mesure de l'excitabilité, nous ne lisons qu'une intensité apparente : en effet, d'abord, le tégument nous dissimulant les secousses les plus faibles du muscle, nous ne mesurons pas rigoureusement le seuil ; ensuite, le courant se diffusant dès son entrée dans l'organisme, la zone du point moteur n'est touchée que par une fraction de l'intensité totale : les tissus voisins jouent vis-à-vis de cette fraction qui seule est efficace le rôle d'un shunt. De plus, l'intensité exprimée par le milliampèremètre est tributaire des facteurs : résistance du circuit, polarisation des tissus. Enfin, comme le fait remarquer Doumer, lorsque nous fermons le circuit d'excitation, la chute de résistance qui se produit du fait du passage du courant, et dont le milliampèremètre ne nous indique que le maximum, nous empêche de savoir l'instant exact et par suite l'intensité réelle qui a produit l'excitation.

Sans aller cependant jusqu'à déclarer, comme Doumer, qu'en raison de ces défectuosités nous perdons complètement notre temps, il faut convenir que la méthode d'électrodiagnostic que nous utilisons, la méthode farado-galvanique, est loin d'être précise, et que nous ne devons en attendre que des mesures grossières, utilisables seulement pour des modifications déjà notables de l'excitabilité en clinique.

Pour obtenir une plus grande précision, un certain nombre d'électrologistes ont tenté de substituer à la méthode classique l'emploi des condensateurs.

Déjà largement utilisé en physiologie (Chauveau), le condensateur fut appliqué en électrodiagnostic pour la première fois d'une manière systématique par Czybulski et Zanietowski.

1° Méthode du condensateur à charge variable. — Nous avons vu que la durée de la décharge d'un condensateur est proportionnelle à sa capacité. En choisissant donc deux condensateurs de capacité différente donnant l'un une onde de décharge brève, l'autre une onde de décharge longue, on disposera d'un système analogue au système farado-galvanique, l'onde brève correspondant à l'onde faradique, l'onde prolongée au courant continu.

Pratiquement dans la méthode dite *à potentiel de charge variable* on utilise quatre condensateurs de 0,01, 0,1, 1 et 10 microfarads et pour chaque capacité on élève le voltage jusqu'à l'obtention du voltage liminaire. Ainsi par exemple, on commence par chercher l'excitabilité pour 0,01 microfarad. Si, avec le voltage maximum dont on dispose (80 à 110 volts), on obtient une contraction avec cette faible capacité, on pourra passer de suite à 10 microfarads pour avoir l'excitabilité aux ondes longues.

Dans le cas où le muscle ne se contracte pas avec 0,01 microfarad on fait l'essai de 0,1 microfarad. Le voltage liminaire noté, on pratique l'exploration comme précédemment avec 10 microfarads. Si 0,1 microfarad qui correspond aux ondes brèves est insuffisant avec le voltage maximum, on passera à 1 microfarad et ainsi de suite.

En dehors de la constance de l'appareil d'exploration, l'avantage principal des condensateurs réside dans la possibilité d'une appréciation plus fine des variations de l'excitabilité aux ondes brèves. En outre la sensibilité de la méthode permet de suivre dans le temps les variations du voltage et par suite les modifications des réactions électriques avec une plus grande rigueur que ne le permet la méthode farado-galvanique.

Pourtant malgré des qualités indiscutables, la méthode précédente exige pour sa mise en œuvre un temps bien long. Jugée en général trop complexe, elle ne compte qu'un petit nombre d'adeptes.

2° Méthode du condensateur à capacité variable. — La *notion de durée* de l'excitation dont nous verrons toute l'importance au prochain paragraphe a conduit Cluzet à l'utilisation d'une méthode d'électrodiagnostic toute différente de celle des capacités fixes et basée sur l'emploi d'un *condensateur à capacité réglable*.

Décrite par l'auteur pour la première fois en 1911 [1] cette méthode est en usage au centre électro-radiologique de Lyon et dans plusieurs centres secondaires de la 14e Région.

Son principe consiste dans la recherche de la capacité la plus faible, c'est-à-dire de l'onde la plus brève produisant le seuil de la contraction musculaire.

Comme dans l'électrodiagnostic ordinaire, la méthode renseigne sur la forme de la secousse, sur l'action relative des deux pôles, sur la réaction longitudinale.

Grâce à la possibilité d'obtenir toute une gamme d'ondes inter-

1. Cluzet, Méthode et appareils nouveaux pour l'électrodiagnostic. *Lyon méd.*, 26 nov 1914.

médiaires entre l'onde brève fournie par la plus faible capacité (équivalente à l'onde faradique) et la décharge longue (analogue au courant galvanique), on peut distinguer, dans les muscles pré-

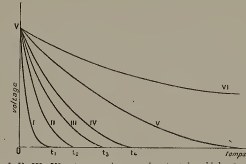


Fig. 38. — I, II, III, IV, etc., courbes représentant les décharges de capacités croissantes chargées au même potentiel (V). Les durées Ot_1, Ot_2, Ot_3 son proportionnelles aux capacités des condensateurs qui ont donné les courbes I, II III, etc.

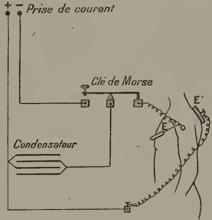


Fig. 39. — Méthode des condensateurs. Le condensateur se trouve relié à la source lorsqu'on appuie sur la clef de Morse. Il se décharge sur le sujet lorsqu'on abandonne la clef à sa position de repos. En E, électrode active, en E', électrode indifférente.

sentant de la RD, toute une série de degrés qu'il n'est guère possible d'apprécier en méthode farado-galvanique.

Pour certains cas de RD très marquée, le plus grand condensateur, à durée de décharge trop courte, devient insuffisant. Dans ces conditions, au lieu d'utiliser une capacité plus grande, ce qui

rendrait l'appareil volumineux et encombrant, on intercale dans le circuit une résistance additionnelle ayant pour effet d'augmenter la durée des décharges sans faire varier la quantité d'électricité.

Voici, d'après Cluzet, rapidement esquissée la technique de la méthode du condensateur à capacité variable.

A l'aide de l'appareil décrit page 11, on s'assure d'abord de la valeur de la capacité liminaire normale pour le voltage dont on dispose. Sous 110 volts les nerfs et les muscles normaux répondent en général à peu près également à 0,02 microfarad, lorsqu'on utilise une électrode indifférente de 100 cm^2 et une électrode active de 1 cm^2.

L'hyperexcitabilité et l'hypoexcitabilité se jugeront ainsi d'après la capacité qui donnera le seuil par rapport à la capacité de 0,02 microfarad.

Dans le cas d'hypoexcitabilité la lenteur de la secousse fera reconnaître la réaction de dégénérescence[1]. Si les muscles accusant cette hypoexcitabilité et présentant la lenteur de la secousse sont encore excitables par l'intermédiaire du nerf moteur, on conclura à la RD partielle. Dans le cas contraire, on se trouvera en présence de RD complète.

Lorsque aucune réponse n'aura pu être obtenue avec la série des capacités, on introduira dans le circuit tour à tour chacune des résistances additionnelles. Ce n'est qu'après cette dernière épreuve que l'absence de contraction permettra de conclure à l'inexcitabilité du muscle.

*
* *

XI. — L'EXCITABILITÉ VRAIE. — SA MESURE LA CHRONAXIE

La loi d'excitation et la chronaxie. — Les critiques adressées à la méthode courante d'électrodiagnostic, et que nous avons rappelées plus haut, comptent pour peu devant une objection de fond d'une portée autrement élevée. L'électrodiagnostic, tel que nous le pratiquons, repose sur une sorte de postulat : *nous mesurons la propriété de tissu appelée excitabilité en valeurs d'intensité.*

1. Il est à remarquer que le condensateur ne donne jamais la réaction galvanotonique.

Or, s'il est vrai que pratiquement la mesure de l'excitabilité par l'intensité du seuil, adoptée depuis Duchenne et Erb, nous rend journellement en clinique les plus grands services, cette mesure n'est-elle pas purement conventionnelle? L'excitabilité est-elle réellement fonction et exclusivement fonction de l'intensité?

De plus n'est-il pas singulier d'avoir à effectuer la mesure de deux excitabilités, une excitabilité faradique et une excitabilité galvanique, pour un seul et même agent d'excitation?

En ce qui concerne la conception de l'excitabilité, la question paraît à peu près résolue par les travaux des physiologistes contemporains[1]. Elle ne l'est cependant que d'une façon encore insuffisante au point de vue pratique de sa mesure.

La constatation de l'inefficacité du courant faradique, c'est-à-dire des ondes brèves, dans les altérations pathologiques des nerfs aurait pu davantage attirer l'attention sur l'importance du facteur *durée* dans les phénomènes d'excitation.

Engelmann[2] est le premier parmi les physiologistes qui conçut nettement à la suite de ses expériences l'influence, dans les phénomènes d'excitation, du temps de passage du courant et qui rapporta le « *temps physiologique* » à une propriété de tissu.

Ce n'est cependant que beaucoup plus près de nous (1891) que Hoorweg nous fit connaître la loi qui établit la relation entre les deux facteurs *durée* et *intensité*. En outre il constata avec les condensateurs dont il faisait usage que pour une certaine forme de la décharge, c'est-à-dire pour une certaine durée d'excitation, l'énergie passe par un minimum. La durée correspondante fut considérée dans la suite par Waller comme une caractéristique du tissu excité.

L'étude de la loi d'excitation et de l'influence de la durée de passage du courant fut reprise par Weiss. Au lieu d'utiliser les ondes de décharge des condensateurs (Hoorweg), Weiss opéra avec des ondes rectangulaires obtenues par la fermeture et la rupture extrêmement rapides d'un courant continu. A la suite de ses expériences il énonça la loi suivante :

L'excitation électrique, pour être suffisante, devra mettre en jeu une quantité constante d'électricité, augmentée d'une quantité variable proportionnelle à la durée de la décharge.

1. Voir en partic. : Lapicque, *Soc. de biologie*, 1909, et *Revue générale des Sciences*, fév. 1911, et Laugier, Thèse de Paris, 1912.
2. Engelmann, Beitr. z. allg. Muskel. u. Nervenphysiol. *Pflüger's Arch.*, t. III et IV.

Cette loi s'exprime par la formule suivante :

$$Q = a + bt$$

où Q représente la quantité d'électricité mise en jeu, t le temps de passage du courant et a et b deux coefficients particuliers au tissu considéré.

La signification précise de ces deux coefficients resta tout d'abord incomprise. Pour Zanietowski le coefficient a représentait la quantité initiale d'électricité nécessaire pour charger la capacité constituée par les tissus ; et le facteur b, l'intensité (variable avec la résistance des tissus et des électrodes) du courant continu traversant l'organisme. Il apparut toutefois nettement que a et b variaient toujours dans le même sens dans toutes les expériences et que par suite leur rapport devait être sensiblement constant.

Si l'on remarque que, dans la formule de Weiss, le coefficient a est une *quantité* et le coefficient b une *intensité* (puisque bt, produit d'une intensité par un temps est une quantité), le quotient $\frac{a}{b}$, quotient d'une quantité par une intensité, est forcément un temps. Ce temps $\tau = \frac{a}{b}$ est donc, au même titre que a et b, une caractéristique du tissu : c'est une *constante de temps*, indépendante des conditions expérimentales.

Élevée pour les muscles lents, faible pour les muscles rapides, elle varie en raison inverse de leur *vitesse d'excitabilité* et répond précisément au « temps physiologique » d'Engelmann. C'est la *chronaxie* de Lapicque.

En résumé, tandis que la mesure de l'excitabilité par les méthodes ordinaires d'intensité est purement arbitraire et sans substratum physiologique, celle du rapport $\frac{a}{b}$ donne une constante, caractéristique de l'organe sur lequel on opère et indépendante de tout autre facteur.

Mesure de la chronaxie. — La mesure de la chronaxie a été réalisée en physiologie de plusieurs manières. Le procédé le plus simple (Lapicque) consiste à déterminer la durée d'excitation qu'exige une intensité double de celle requise pour un courant prolongé donnant le seuil[1]. Aucun des procédés utilisés en physiologie n'a pu cependant être appliqué à l'homme.

1. Cette intensité d'un courant indéfiniment prolongé donnant le seuil a été appelée par Lapicque la rhéobase.

Et l'on conçoit pourtant l'importance qu'il y aurait au point de vue clinique à disposer d'une méthode simple permettant d'apprécier rapidement et facilement la vitesse d'excitabilité des nerfs et des muscles malades.

La méthode des condensateurs réglables de Cluzet décrite plus haut permet toutefois d'apprécier jusqu'à un certain point ce que l'on a appelé le « *temps utile* ». Ses résultats varient dans le même sens que la chronaxie et, à ce titre, on peut la considérer, non comme une méthode de mesure, mais comme un procédé indicateur.

Il en est de même du procédé des *indices de vitesse* (Bourguignon et Laugier) qui, lui non plus, ne donne pas une mesure de la chronaxie, mais des indications parallèles.

Le principe de la méthode de Bourguignon-Laugier consiste dans l'établissement du rapport des quantités liminaires d'électricité obtenues sur le nerf ou le muscle à l'aide de l'onde d'ouverture et de fermeture d'un même appareil d'induction.

Il résulte en effet des travaux de Mmes Lapicque et J. Weill que le rapport des quantités des deux ondes induites classent les nerfs et les muscles dans le même ordre que leur vitesse d'excitabilité.

Pratiquement, à l'aide d'une bobine capable de donner aisément les deux seuils, on recherche successivement, et en redressant le courant de fermeture, l'intensité (en centimètres) des deux ondes donnant le seuil.

Un interrupteur spécial permet d'éliminer la secousse d'ouverture consécutive à la recherche de la fermeture, secousse d'ouverture pouvant, pour des seuils de fermeture très élevés, devenir extrêmement pénible pour le malade.

Si l'on a préalablement étalonné (à l'aide d'un galvanomètre balistique) les valeurs centimétriques des engainements en quantité d'électricité, on n'a plus qu'à se rapporter à celles-ci pour trouver le rapport des quantités cherché.

Ce rapport est constant pour un même muscle. Il est voisin de 15 pour la plupart des muscles normaux. A l'état pathologique il tombe plus ou moins au-dessous de ce chiffre.

Le seul inconvénient de la méthode, c'est qu'elle se limite aux cas où l'excitabilité faradique est conservée. En d'autres termes, elle est inutilisable dans la RD complète. Il est vrai qu'en revanche elle permet de suivre de très près l'évolution

d'une RD à son début et qu'elle est applicable à tous les cas de RD partielle.

La *mesure directe* de la chronaxie a été tentée par Cluzet au moyen du condensateur et réalisée par Lapicque à l'aide de son chronaximètre.

Le *procédé de Cluzet* consiste à rechercher, parmi plusieurs capacités donnant le seuil, celle qui permet de l'obtenir avec le minimum d'énergie.

Un réducteur de potentiel pour faire varier la charge et un voltmètre pour la lecture du potentiel de charge sont intercalés dans le circuit.

On détermine alors pour un certain nombre de capacités le voltage liminaire. Après calcul de l'énergie dépensée dans chacune de ces opérations ($E = CV^2$) le nombre le plus petit fait connaître la *capacité optima* C.

La mesure de la caractéristique de l'excitabilité s'obtient alors par la formule :

$$\text{caractéristique} = RC$$

qui, comme on le voit, oblige à une mesure de résistance.

Le *chronaximètre clinique* de Lapicque est un rhéotome rotatif à lecture directe donnant immédiatement, en temps absolu, des passages de courant arbitrairement réglables entre le millième et le dixième de seconde.

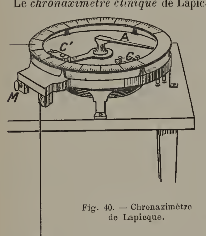


Fig. 40. — Chronaximètre de Lapicque.

L'appareil se compose d'un système moteur et d'un système interrupteur.

Le système moteur est actionné par la chute d'un poids P. Celui-ci entraîne une cordelette qui elle-même s'enroulant autour d'une poulie en forme d'escargot imprime à un axe mobile une vitesse croissant comme le carré des temps. Une aiguille A montée perpendiculairement sur l'axe parcourt un arc que mesure en fractions de seconde la graduation de l'appareil.

Par un jeu de cames C et C' et de leviers cette aiguille ferme et ouvre successivement le circuit galvanique ordinaire d'une table d'électrodiagnostic dans lequel est intercalé l'appareil. En écartant les deux dispositifs d'ouverture et de fermeture, on limite à volonté l'écart entre les deux ondes, c'est-à-dire le temps de passage du courant.

Pour se servir du chronaximètre, on cherche tout d'abord le seuil galvanique avec la clef de Courtade : l'appareil est armé, puis déclanché. Si la contraction ne se fait pas, c'est que le temps de passage est insuffisant. En augmentant l'écart des contacts, il arrive un moment où la contraction s'effectue. On rapproche alors les contacts jusqu'à ce qu'elle disparaisse.

L'écart le plus faible trouvé est lu sur la graduation circonférentielle de l'appareil.

Toutefois le chiffre lu ne correspond pas à la chronaxie elle-même, car l'appareil mesure non la chronaxie, mais le « temps utile ».

Le temps utile est le temps minimum pendant lequel il faut maintenir fermée la clef d'un interrupteur pour avoir le seuil. Il est un multiple de la chronaxie, sensiblement égal à dix fois la valeur de celle-ci.

Le temps utile pour les muscles de l'homme est environ de 0,002 à 0,003 seconde (chronaxie : $0^{\sigma},2$ à $0^{\sigma},3$), soit une faible distance entre les deux contacts.

A l'état pathologique l'arc s'allonge.

Après une lésion nerveuse, un muscle qui fournit à l'électrodiagnostic ordinaire les signes de la dégénérescence confirmée présente un temps utile de 100 millièmes de seconde (chronaxie : $10\,\sigma$), et même un peu plus, soit cinquante fois plus grand que la normale.

Dans les cas de RD partielle, on trouve des chiffres intermédiaires allant pour la chronaxie de 1 ou $2\,\sigma$ à $10\,\sigma$, suivant le degré de la dégénérescence.

Le chronaximètre répond à un desideratum important en électrodiagnostic. La simplicité de sa construction et la facilité de sa manœuvre ne permettent pas de douter de son avenir. Présenté en 1915 par Lapicque, il est à l'étude dans de nombreux laboratoires.

III

L'ELECTRODIAGNOSTIC DANS LES PARALYSIES MOTRICES

I. — LES PARALYSIES TRAUMATIQUES DES NERFS

Les paralysies motrices dues à une altération des nerfs périphériques que l'on observe en pathologie de guerre relèvent, soit d'une cause traumatique, soit d'une cause toxi-infectieuse.

Ces dernières, auxquelles on peut adjoindre les paralysies de cause encore indéterminée dites rhumatismales ou *a frigore*, sont d'ordre purement médical, réclament un traitement médical et physiothérapique et ne soulèvent pas les problèmes complexes des paralysies traumatiques. L'étude des réactions électriques auxquelles elles donnent lieu fera l'objet d'un prochain chapitre.

Dans le groupe des paralysies traumatiques nous ferons rentrer d'une part les paralysies par section, contusion, élongation [1], d'autre part les paralysies par compression permanente et prolongée, que celle-ci soit d'origine exogène (anévrysmes, hématomes, collections purulentes, esquilles osseuses, cals, englobements cicatriciels, brides fibreuses, etc.) ou d'origine endogène comme le névrome de réparation.

En fait, cette classification étiologique, claire et commode, mais forcément schématique ne correspond pas toujours à la réalité clinique.

Les blessures de guerre sont souvent compliquées, et la cause de l'altération du nerf n'est pas pure. Dans les blessures ouvertes, suppurantes ou non, dans les compressions par collection purulente par exemple, nous ignorons jusqu'à quel point la névrite infectieuse, parfois

1. A ces causes on peut encore ajouter les brûlures, les injections irritantes d'éther, d'alcool, de cocaïne, d'huile camphrée soit dans le nerf, soit à sa périphérie.

latente, participe au processus paralytique. De même les interventions chirurgicales ont montré que section incomplète, névrome, englobement dans une gangue de tissu cicatriciel coexistaient fréquemment sur le même nerf.

On conçoit dès lors que chacun de ces éléments puisse modifier pour sa part et dans une proportion variable, les réactions électriques.

Diagnostic différentiel. — La différenciation des lésions traumatiques des nerfs ci-dessus énumérées, section, contusion, compressions de toute nature d'avec les états pathologiques d'ordre pithiatique ou réflexes, comme aussi de la simulation, n'offre aucune difficulté lorsque les réactions électriques sont gravement altérées. La découverte de modifications profondes de l'excitabilité électrique et à plus forte raison l'existence de la RD constituent un signe décisif sur la valeur duquel il n'y a pas lieu de revenir.

L'hésitation n'est permise que si les réactions électriques ne sont que légèrement modifiées ou conservées : il faut se rappeler en effet que *l'absence de réactions anormales ne signifie pas absolument que le nerf n'est pas touché*. Huet[1] signale qu'il existe des formes irritatives légères, dont le caractère organique est avéré par la distribution de l'amyotrophie, par la netteté des points douloureux, quelquefois même par l'abolition ou la diminution d'un réflexe tendineux et où l'examen électrique ne révèle aucune altération appréciable de l'excitabilité des nerfs ni des muscles.

L'exploration électrique pourra dans beaucoup de cas paraître superflue, la clinique, par le bouquet des signes cardinaux et l'infinie variété des petits signes dont les travaux récents ont doté la neurologie, suffisant à différencier les paralysies organiques des paralysies fonctionnelles.

Malgré cela l'électrodiagnostic s'impose comme une règle, d'abord parce qu'il représente, par la vérification qu'il introduit, une assurance contre l'erreur toujours possible, ensuite parce qu'il est indéniable qu'il a pu conduire dans bien des cas à réformer un diagnostic trop hâtif ou même en apparence dûment fondé, enfin parce que, dans les superpositions si fréquentes de lésions organiques et de troubles fonctionnels, il est à peu près le seul moyen que nous ayons pour délimiter avec exactitude l'étendue respective des unes et des autres.

1. Huet, Les troubles de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles *in* M. et Mme Déjerine et Mouzon, *Presse médicale*, 30 août 1915.

De même, lorsque plusieurs nerfs sont touchés simultanément, les réactions électriques permettent de reconnaître pour chacun d'eux individuellement la gravité de leur atteinte.

Concours apporté par l'électrodiagnostic au problème de la nature de la lésion. — Après élimination de tout facteur inorganique de paralysie, à la suite de blessure de guerre, le problème primordial à résoudre est celui de la nature de la lésion (section, compression, irritation), puisque de cette notion découle la conduite à tenir (expectation, traitement physiothérapique ou intervention chirurgicale).

L'éventualité la plus troublante parmi ces causes de paralysie motrice, est la section complète du conducteur nerveux qui, pour la majorité des auteurs, doit conduire à l'intervention et à la suture.

Or les nombreux faits d'observation recueillis en ces dernières années ne nous ont apporté aucun critère clinique de la section nerveuse.

Les syndromes d'interruption, de compression, malgré toute la solidité de leurs fondements, laissent encore à l'erreur une part assez importante pour qu'on ne puisse leur demander qu'une présomption.

Les nombreux petits signes récemment décrits tels que : troubles vaso-moteurs, disparition des réactions sudorales, hypotrichose, topo-paresthésies cicatricielles passent pour des indicateurs précieux de lésion grave du nerf, mais sans plus ample spécification de sa nature.

L'électrodiagnostic, de son côté, ne nous apporte pas non plus de signe de certitude, mais ses renseignements confrontés avec les données cliniques ont une telle importance qu'on peut, sans hésiter, taxer d'incomplète une observation muette quant aux réactions électriques.

La section nerveuse se traduit chez l'homme par la réaction de dégénérescence complète. Il est inutile de revenir ici à nouveau sur ses caractères, puisque c'est précisément la section nerveuse que nous avons prise comme type pour l'étude de la RD complète et de son évolution.

Toute section nerveuse se caractérise donc par la RD complète. La formule n'est toutefois pas réversible ; l'existence de la RD n'implique pas forcément l'interruption anatomique du tronc

nerveux, ni l'irréparabilité de la lésion. La compression, la névrite peuvent, elles aussi, donner lieu à la RD complète.

Dans ces conditions, existe-t-il dans les caractères intrinsèques de la réaction de dégénérescence un ou plusieurs éléments de présomption sur la nature de la lésion génératrice?

Signification de l'évolution aiguë de la RD. — Il est en matière d'électrodiagnostic une considération dont, en général, on ne tient pas suffisamment compte et qui est tout entière contenue dans cette proposition : le syndrome RD, toujours en évolution, est une *manifestation transitoire, passagère.*

Les réactions élémentaires dont on synthétise communément le groupement sous la dénomination de réaction de dégénérescence caractérisent la RD constituée, c'est-à-dire la RD à sa période d'état.

Or cette période d'état est précédée d'une période d'installation et suivie d'une période terminale. On conçoit dès lors que des différences dans l'évolution des lésions doivent imprimer à la RD une évolution différente dont l'analyse pourra être fertile en déductions.

Un examen électrique unique et isolé, révélant la RD complète ou la RD partielle, n'apportera jamais qu'une notion insuffisante. Si l'on veut demander à l'électrodiagnostic tout ce qu'il peut donner, si l'on veut acquérir une présomption de la nature de la paralysie sur le maximum d'indications, il est indispensable d'observer d'une manière très précise et le plus près possible du début la marche évolutive de la RD.

Il en est en somme de la RD comme de la température dans les pyrexies.

Une seule prise de température ne nous éclaircra en rien sur la nature d'une pyrexie : il serait puéril de rappeler la valeur diagnostique de sa marche, de la courbe.

Le corollaire pratique de cette assimilation, c'est qu'il est de toute nécessité, chez les blessés porteurs de lésions des nerfs périphériques, de procéder à des examens électriques répétés, à des examens en série, pratiqués à intervalles réguliers. C'est peut-être au début, dans les deux premières semaines après le traumatisme que se développent les phénomènes les plus intéressants et les plus importants. A cette époque, un premier examen électrique est des plus instructifs. Aussi y a-t-il intérêt à ce qu'un blessé

frappé de paralysie motrice soit au plus vite acheminé sur un centre où pourra être réalisé, en même temps que le traitement de sa blessure, un examen hebdomadaire par un électrologiste expérimenté. L'existence d'une plaie ne saurait être un obstacle à cet examen, l'exploration pouvant se faire avec toute l'asepsie désirable.

Pour savoir s'il existe, au point de vue de l'évolution une formule électrique différente pour la section et la compression d'un nerf, il était naturel de s'adresser à l'expérimentation. C'est ce que nous avons essayé de réaliser chez un chien auquel nous pratiquâmes une résection de deux centimètres du sciatique à droite, tandis que du côté gauche nous enserrions le nerf dans une ligature non résorbable. Malgré la gravité des lésions, l'animal ne resta paralysé qu'un très petit nombre de jours, A la fin de la première semaine, il parut avoir retrouvé entièrement la motilité de ses deux pattes [1].

Les réactions électriques furent examinées tous les huit jours pendant environ cinq semaines : deux fois elles furent contrôlées sur le nerf et les muscles mis à nu. En voici les traits principaux :

Du côté sectionné, le bout périphérique du sciatique a cessé d'être excitable. Excité au point moteur, le jumeau interne pris comme témoin montre vers le dixième jour une contraction galvanotonique marquée, sans inversion de la formule. Au tendon, l'hyperexcitabilité est rapidement manifeste; la secousse est lente et il y a inversion. Dans la suite, l'excitabilité diminue au point moteur. La contraction galvanotonique y existe toujours, mais nécessite des intensités plus élevées. La formule est inversée. Les manifestations de l'excitabilité longitudinale persistent sous forme de secousse lente avec inversion.

Du côté comprimé, le nerf ne cesse pas d'être excitable au-dessus de la lésion. La secousse musculaire n'est d'abord tonique qu'à PF ; plus tard les deux pôles donnent une secousse galvanotonique. Il y a hyperexcitabilité qui se traduit surtout par la très grande facilité avec laquelle on obtient NF. A aucun moment nous n'avons observé l'inversion. Au tendon la secousse paraît ralentie avec NF et tonique avec PF : il n'y a pas inversion mais seulement un rapprochement des seuils NF et PF.

On constate en somme sur le muscle du côté comprimé une évolution plus lente, un stade d'hyperexcitabilité plus manifeste, et l'absence d'inversion.

Il va sans dire que les réactions observées dans l'expérience ci-dessus ne se retrouveront pas obligatoirement dans des expériences analogues. Dépendant pour une large part du type et du degré de la compression, elles affecteront une évolution différente dans les compressions légères, pour équivaloir sans doute à la section physiologique dans les compressions brusques et serrées et se traduire de ce fait par un syndrome électrique identique à celui de la section.

Chez les blessés, une section immédiate, c'est-à-dire sur le champ de bataille, se traduit par une *évolution aiguë* des réactions électriques.

1. Ce phénomène paradoxal est bien connu des physiologistes et a fait admettre pour le chien des phénomènes de suppléance et d'adaption rapides.

La phase d'installation de la RD (caractérisée par la diminution progressive de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf, la diminutiou progressive de l'excitabilité faradique, l'hyperexcitabilité puis l'hypoexcitabilité galvanique du muscle, la tendance au ralentissement de sa réponse contractile) affecte une allure aiguë et s'étend sur environ deux ou trois semaines. Au bout de ce temps la période d'état de la réaction de dégénérescence complète se constitue : le nerf est devenu inexcitable, le muscle ne répond plus au faradique, la secousse galvauique est devenue lente ou tonique.

Cette évolution aiguë, raccordée avec la notion étiologique, avec la constatation du trajet du projectile, avec le mode de début de la paralysie (paralysie complète d'emblée), avec la douleur initiale (douleur fulgurante) crée les plus sérieuses probabilités en faveur de la section primitive du nerf.

Mais ce n'est qu'une *probabilité*, car ce même syndrome aigu peut faire suite à une simple contusion violente du nerf, à sa compression brusque par un fragment osseux, un hématome.

Plus souvent le blessé n'est examiné qu'après un ou plusieurs mois, et si, à cette époque, il ne se souvient plus des circonstances de sa blessure, le problème devient beaucoup plus difficile. Rien ne permet de reconnaître si la paralysie relève d'une section, d'une compression brusque, d'une compressiou lente ou d'une névrite. La reconstitutiou de l'évolution des réactions électriques est impossible. On se trouve en présence d'une RD à sa période d'état, et aucun de ses caractères ne nous renseigne plus sur le mode de développement, aigu ou lentement progressif de son début.

Chez l'animal, après la section nerveuse, l'évolution progressive de la RD aboutit en fin de compte, au bout de quelques mois, à l'inexcitabilité absolue. Le muscle cesse de répondre à l'excitation longitudinale et cela, avec les courants les plus intenses.

Chez l'homme, l'inexcitabilité absolue constatée quelques semaines après le traumatisme, est un sigue de haute gravité, traduisant une lésion profonde du nerf et du muscle, mais n'impliquant pas forcément l'hypothèse de section.

Inversement la persistance de l'excitabilité du muscle (par réaction longitudinale) après plusieurs mois n'oblige pas à écarter le diagnostic de section. Chez l'homme en effet, la période d'état

de la RD se prolonge généralement beaucoup plus longtemps que chez l'animal, et la phase d'inexcitabilité peut n'être atteinte qu'au bout de très longs mois.

La réaction de conductibilité. — On sait que le physiologiste Schiff, expérimentant sur des nerfs comprimés, avait constaté que ces nerfs, qui avaient perdu leur excitabilité pour des excitations électriques portées au-dessous du siège de la compression, continuaient néanmoins à répondre aux excitations portées au-dessus.

Ce fait physiologique de l'individualité des deux fonctions du nerf, l'excitabilité et la conductibilité, se retrouve, ainsi que nous l'avons vu, en d'autres circonstances de l'électrodiagnostic. Erb en particulier y insiste longuement à propos de la régénération du nerf (V. p. 104).

La particularité de la conservation de l'excitabilité au-dessus de la lésion dans les lésions des nerfs n'a pas échappé à Claude, Vigouroux et Dumas[1] qui l'ont signalée chez un certain nombre de leurs blessés. Mais c'est surtout Battez et Desplats[2] qui, partant de l'expérience de Schiff, ont montré, l'appuyant sur de nombreuses observations, la valeur diagnostique de la conductibilité.

Si, sur un nerf dont l'excitabilité est abolie au-dessous de la lésion, on porte deux électrodes faradiques rapprochées au-dessus de celle-ci, il se peut que l'excitation ne soit pas plus efficace, ou au contraire qu'elle provoque une réponse contractile dans les muscles du territoire sous-jacent à la lésion. Dans ce second cas, le nerf, tout en ayant perdu son excitabilité, n'a pas perdu sa conductibilité. Or cette persistance de la conductibilité *élimine de toute évidence l'interruption du conducteur nerveux* et oblige à rejeter comme inadmissible le diagnostic de section. Mais ici encore la réciproque n'est pas vraie, l'absence de la réaction de conductibilité ne saurait signifier section du nerf.

Battez et Desplats font remarquer que la réaction de conductibilité peut être recherchée par une excitation faradique bipolaire, mais que au cas où celle-ci serait inefficace, il faut poursuivre

1. Claude, Vigouroux et Dumas, Cent cas de lésions traumatiques des nerfs des membres. *Presse méd.*, 4 mars 1915.

2. Battez et Desplats, Excitabilité et conductibilité dans les traumatismes du nerf par blessure de guerre. *Bull. Ac. méd.*, 18 janvier 1916.

avec une excitation bipolaire galvanique. Ce procédé leur a permis de retrouver dans quelques cas la réaction de conductibilité à l'absence de laquelle on aurait pu conclure si l'on s'était contenté de l'exploration faradique, et d'affirmer pour ces cas l'absence d'interruption.

La réaction d'inversion. — Théoriquement d'après les résultats expérimentaux, l'inversion fait partie intégrante du syndrome de la section nerveuse complète. Et, de fait, il semble bien qu'on l'ait toujours observée dans tous les cas de section complète, vérifiée à l'intervention.

D'après Bourguignon, lorsqu'on ne trouve pas l'inversion *au seuil*, l'hypothèse de section doit être franchement écartée[1].

Mais il va sans dire que l'inversion n'est pas une réaction spécifique de la section et qu'on peut l'observer dans d'autres cas (compressions exogènes ou endogènes).

La répartition des réactions. — Un autre caractère de la section complète est que les réactions électriques se montrent altérées au même degré dans tout le territoire de distribution du nerf atteint. Dans la section incomplète par contre, dans certaines compressions, les troubles observés sont répartis inégalement entre les différents muscles : dans ce dernier cas les réactions faradiques des muscles sont généralement abolies, mais tandis que certains muscles présentent une contraction galvanique vive, d'autres présentent une contraction lente. Pierre Marie, Gosset et Meige[2] ont montré que dans chaque nerf on pouvait dissocier par l'électrisation directe les faisceaux destinés aux différents groupes musculaires et on comprend qu'une encoche latérale ou un névrome juxta-nerveux puissent atteindre certains muscles à l'exclusion des autres.

Ce signe a surtout de la valeur dans les blessures des nerfs médian et cubital qui répondent souvent aux traumatismes par des lésions dissociées; il est moins valable dans les lésions du radial et du sciatique poplité externe (Mme Benisty[3]).

1. Les procédés modernes d'électrodiagnostic. *Cong. de l'A. F. A. S.* Le Havre, 1914.
2. P. Marie, Gosset et Meige, Les localisations motrices dans les nerfs périphériques. *Bull. Ac. de méd.*, 28 déc. 1915.
3. Mme Athanasio Benisty, Traitement et restauration des lésions des nerfs, Paris, Masson, 1917.

Caractères différentiels des lésions graves. — On voit donc en résumé, d'après ce qui précède, qu'il n'existe aucun signe électrique formel, spécifique de la nature de la lésion nerveuse. Nous disposons, par contre, d'un groupe de réactions dont les unes obligent formellemeut à écarter la section, les autres au contraire tendent à la faire redouter.

A. *Réactions qui obligent à écarter la section* :

1° La RD incomplète ou des modifications seulement quantitatives de l'excitabilité.

2° L'absence d'un des signes secondaires de la RD complète, soit l'absence d'hyperexcitabilité longitudinale, soit l'absence de lenteur à NF au point moteur.

3° La réaction de conductibilité.

B. *Réactions qui conduisent à une présomption* (en aucun cas à une certitude) *de section* :

1° L'évolution aiguë de la RD.

2° L'absence de réaction de conductibilité.

3° L'inversion au seuil.

4° La répartition de la RD au même degré dans un territoire défini.

5° La persistance exclusive de l'hyperexcitabilité longitudinale.

6° L'inexcitabilité absolue rapidement atteinte.

En réalité, exception faite pour les cas à évolution aiguë immédiate, accompagnés d'anamnestiques d'ordre clinique concordants éveillant l'hypothèse de section, les réactions stipulées dans le second paragraphe traduisent l'existence d'une lésion grave du nerf, fonctionnellement équivalente à la section anatomique.

Les névromes et les compressions intenses pouvant présenter ces réactions au même titre que la section, le problème de la nature de la lésion restera souvent en suspens et conduira ainsi, devant le témoignage électrique de la gravité, à décider une intervention au moins exploratrice.

Par contre les réactions du premier groupe qui obligent à écarter l'hypothèse de section et qui se rapportent plus particulièrement aux compressions exogènes ou endogènes et aux névrites laissent l'espoir d'une amélioration spontanée ou justifient une thérapeutique médicale appropriée. C'est seulement en cas d'aggravation des signes cliniques et électriques que se posera l'indication opératoire.

Les discordances. — On a plusieurs fois rapporté non sans quelque surprise des observations dans lesquelles les réactions électriques apparaissaient en désaccord avec les signes cliniques ou avec l'importance de la lésion découverte à l'intervention.

Dans deux cas de paralysie sciatique avec grosse RD par exemple, Basset[1], malgré une investigation minutieuse, n'a pu trouver aucune lésion du nerf visible à l'œil. Allant au-devant de l'objection que cette lésion lui aurait échappé, il assure que l'aspect macroscopique ne permettait vraiment pas de mettre en doute l'intégrité du nerf en aucun point; d'où l'obligation d'admettre une simple contusion compliquée d'un profond état de stupeur.

Les faits de ce genre où, malgré des signes cliniques évidents et des réactions électriques profondément altérées, l'opération n'a révélé que des lésions insuffisantes en apparence pour les expliquer ne nous ont pas paru très rares. Il est vraisemblable que le facteur névrite, dans l'acception inflammatoire du mot, exerce plus souvent qu'on ne le croit son influence sur les réactions électriques.

Inversement, on a signalé des cas où, malgré une compression étendue ou marquée se traduisant avant l'opération par des troubles organiques sérieux, de l'atrophie musculaire, etc., l'excitabilité fut trouvée simplement diminuée, voire même intacte et l'on a admis pour les expliquer comme une sorte de tolérance ou d'adaptation du nerf à la compression.

Cette absence de modifications des réactions électriques dans le cas de compression avérée avec troubles moteurs ou trophiques, nous paraît cependant devoir être considérée comme une éventualité exceptionnelle. Lorsqu'elle existe, peut-être faut-il songer à mettre la conservation des réactions électriques sur le compte de certaines anastomoses ou d'innervations anormales (V. p. 113).

Mais il ne peut être vraiment question de tolérance en matière de réactions électriques.

Qu'il puisse y avoir tolérance ou adaptation en ce qui concerne les signes cliniques, cela n'est pas douteux. Ombrédanne en a encore publié récemment une observation probante[2]. Il s'agissait d'un blessé chez lequel, obligé d'intervenir pour une cause toute différente, ce chirurgien trouva le radial enserré dans un volu-

1. Basset, *Rev. de chir.*, avril et mai 1916.
2. Ombrédanne, *Soc. chirurgie*, 28 mars 1917.

mineux bloc cicatriciel. Aucun trouble fonctionnel n'avait porté à soupçonner une compression nerveuse.

D'après Ombrédanne, les cas de ce genre, ne s'accusant par aucun trouble fonctionnel malgré des lésions considérables, devraient être assez rares.

Sur ce point toutefois, une expérience acquise par l'examen électrique de nombreux blessés en vue de la constitution de leur dossier de réforme nous oblige à avancer une opinion opposée.

Nous avons en effet, à maintes reprises, découvert des altérations des réactions électriques révélatrices d'une lésion nerveuse plus ou moins profonde chez des sujets ne présentant aucun trouble moteur ni trophique. Les cas où l'électrodiagnostic révèle par une anomalie quelconque des réponses musculaires une compression cliniquement méconnue sont relativement encore assez fréquents.

Les réactions sur le nerf mis à nu. — Si, avant l'intervention, les réactions électriques ne nous apportent qu'une présomption, l'exploration sur la table d'opération peut-elle nous renseigner d'une manière plus précise sur la valeur fonctionnelle du nerf blessé ?

La question ne se pose pas, en cas de section « discontinue » du nerf, suivant l'expression de Claude, avec écartement plus ou moins notable des deux segments. Elle ne se pose pas non plus lorsque l'incision aura fait reconnaître une cause de compression simple et facile à lever, telle qu'une bride cicatricielle, une collection sanguine, etc. Mais, par contre, en présence d'un névrome, d'une chéloïde nerveuse, d'un pont cicatriciel, elle exige une solution immédiate, car il importe au chirurgien de savoir si la continuité nerveuse est ou n'est pas interrompue et si la conservation s'impose, ou s'il doit au contraire hardiment sectionner, aviver bout central et bout périphérique, les affronter et suturer.

L'électrodiagnostic dans la plaie préparée pour l'intervention, pratiqué autrefois par Bergonié [1], a fait l'objet d'une étude approfondie de Pierre Marie et Meige [2]. Le nerf mis à nu est interrogé par le courant faradique à l'aide d'une électrode bipolaire en argent ou en platine (ondes espacées de la bobine à gros fil). Si

1. Bergonié et G. de Fleury, Paralysie radiale grave par contusion légère. Électrodiagnostic sur le nerf mis à nu et sous chloroforme. Pronostic défavorable. *Arch. d'Électr. Méd.*, janvier 1901.

2. Pierre Marie et Meige, Électrisation du nerf mis à nu. *Bul. Acad. Méd.*, 9 février 1915.

l'excitabilité est conservée, Pierre Marie et Meige conseillent une simple toilette, une simple libération du nerf des éléments conjonctifs ou osseux avoisinants. Si, au contraire, l'excitabilité faradique est abolie, que les électrodes soient placées au-dessus ou au-dessous de la lésion, et que l'on constate simultanément « section ou aplatissement très marqué avec un névrome induré occupant toute l'épaisseur du nerf », les faibles chances de rétablissement ultérieur de la fonction seraient une invite à l'excision du segment altéré et à la suture des deux bouts. Pour une lésion moins sérieuse on se limitera à une opération conservatrice.

En fait, la méthode de P. Marie et Meige, fondée sur la conservation de l'excitabilité faradique, consiste à faire le départ, dans la plaie, entre la RD partielle et la RD totale : dans le premier cas, l'intervention sera purement libératrice; dans le second elle dépendra de l'aspect macroscopique de la lésion nerveuse.

Léri[1] a pu appliquer la méthode de l'électrodiagnostic dans la plaie dans 72 cas de blessures nerveuses.

Sur ces 72 cas, il a trouvé 8 fois une section totale « discontinue » avec inefficacité de l'excitation faradique, et 15 fois une section « continue », c'est-à-dire avec pont de substance cicatricielle adhérente aux tissus voisins. Dans tous ces cas, comme on pouvait s'y attendre, la réponse faradique était nulle.

De même, sur les 24 cas où le nerf, macroscopiquement intact, était simplement plus ou moins adhérent aux tissus voisins, la réponse faradique a été 23 fois positive.

Les névromes par contre donnèrent une réponse variable, tantôt positive, tantôt négative.

Sur 16 cas de névromes nodulaires centrés sur l'axe du nerf, 8 avaient conservé leur conductibilité faradique, affirmant ainsi la continuité certaine des cylindre-axes, 8 autres l'avaient perdue. Enfin sur 9 cas de névromes latéraux, 8 fois la réponse était nulle dans le domaine correspondant à la situation du névrome.

Il résulte de ces observations que pour juger au dernier moment de la perméabilité d'un névrome, la méthode offre un certain intérêt.

De même elle pourra avoir pour but de vérifier les résultats de l'électrodiagnostic percutané préalable, de le préciser en cas d'incertitude sur la conservation de l'excitabilité ou de la conduc-

1. Léri, L'électrisation directe des tissus nerveux au cours des interventions pour blessures des nerfs. *Paris Méd.*, 26 juin 1915.

tibilité faradique du nerf. Parfois enfin, lorsqu'un œdème prononcé ou l'adiposité du sujet aura mis obstacle à l'examen électrique habituel, l'exploration directe du nerf en complétera les renseignements.

Tinel cependant redoute de voir le procédé conduire à la résection d'un nerf en voie de régénération spontanée. L'excitabilité faradique faisant défaut dans les périodes initiales de la réparation, et jusqu'au retour de la motilité volontaire, on s'exposerait en tenant compte de ce seul facteur à réséquer des faisceaux moteurs en voie de régénération très avancée [1].

Le retour des réactions électriques. — Il n'est pas douteux que l'on a vu des paralysies graves s'améliorer par des traitements médicaux persévérants [2].

Quelques auteurs même, escomptant la réparation spontanée [3], rejettent de propos délibéré toute tentative thérapeutique.

Parmi les traitements physiothérapiques, le bain galvanique par ses effets circulatoires, le courant continu par les effets sclérolytiques du pôle négatif sur l'utilité desquels l'un de nous n'a jamais cessé d'attirer l'attention [4], l'introduction de certains anions (iodure de potassium [5]), qui n'est sans doute qu'une variante des procédés de sclérolyse électrique, la radiothérapie [6] enfin, comptent à leur actif une sérieuse proportion de résultats favorables qui méritent d'être pris en considération.

C'est cependant à la thérapeutique chirurgicale qu'on a le plus souvent jusqu'ici demandé la réparation des lésions anatomiques des nerfs.

La libération chirurgicale des nerfs comprimés, englobés dans une gangue de tissu cicatriciel, enserrés dans un cal, ou encore soulevés et tendus par un plan osseux, est en général, à une date plus ou moins rapprochée, suivie de restauration fonctionnelle. Mais il ne paraît pas en être de même des sutures à en juger par

1. Tinel, Les blessures des nerfs, Masson, 1916.
2. Tinel a vu l'amélioration se produire dans 60 à 70 p. 100 de lésions nerveuses examinées 8 à 10 mois après la blessure.
3. Huet a signalé la restauration spontanée d'une paralysie radiale consécutive à une fracture du radius. L'intervention chirurgicale allait être décidée quand en trois jours se fit une amélioration remarquable.
4. Zimmern et Cottenot, La sclérolyse électrique. *Presse Médicale*, 25 juin 1910.
5. Chiray et Bourguignon, L'ionisation des cicatrices de guerre. *Presse Méd.*, 3 août 1916.
6. Hesnard, Le traitement local et la radiothérapie locale des blessures des troncs nerveux, *Arch. d'Élect. Med.*, janvier 1916.

les statistiques publiées jusqu'ici. Avant la guerre, la tendance des chirurgiens était de suturer aussitôt que possible les nerfs sectionnés; l'opération faite en milieu aseptique était assez souvent suivie de restauration fonctionnelle au bout de quelques mois. Les plaies de guerre étant généralement infectées, on s'est trouvé conduit à différer la suture, condition d'autant plus défavorable que les muscles seront devenus le siège d'altérations trophiques plus avancées.

Malgré cela on compte un certain nombre de résultats heureux qui se font toujours attendre de longs mois.

On a publié, il est vrai, des faits de récupération motrice presque immédiate (Cazamian[1] en France, Lœwenstein[2] chez nos ennemis, etc.). Ce sont là des faits inattendus puisqu'on sait qu'après une section nerveuse le bout périphérique dégénère toujours et dans toute sa longueur et que la restauration directe n'est possible que si les axones du bout central ont pénétré le bout périphérique.

Les nerfs possèdent une véritable individualité (Dumas) au point de vue de la rapidité et de la perfection de leur restauration motrice. La marche de la régénération est même différente suivant la hauteur où le nerf a été lésé, puisque les cylindre-axes ont un trajet différent à parcourir. Le radial est le nerf qui se répare le plus vite; il retrouve ses fonctions quelquefois en quatre ou cinq mois. Le nerf cubital se répare avec lenteur. Le sciatique poplité interne et le médian donnent les résultats les plus décevants.

Enfin il faut savoir que les signes électriques de restauration apparaissent plus rapidement chez les malades qui ont été soumis aux traitements physiothérapiques immédiatement après la suture.

On a coutume de dire en se fondant sur l'autorité de Duchenne (de Boulogne) : la contractilité volontaire dans la réparation nerveuse, précède toujours de plus ou moins loin le retour des réactions électriques.

Ainsi présentée, la proposition est exacte mais incomplète.

Duchenne, en effet, a écrit : « Il est opportun de dire que jusqu'à

1. Cazamian, Sur trois cas de suture nerveuse suivie de rétablissement des fonctions du nerf. *Soc. chirurgie*, 24 nov. 1915.

2. Lœwenstein (*Munch. Med. Woch.*, 1916, n° 39) relate l'observation d'une suture du nerf radial pratiquée quinze jours après la section. Au 10e jour après l'opération, la motilité était complètement récupérée; au 37e jour les réactions électriques étaient normales.

présent j'ai toujours vu revenir la contractilité électro-musculaire, mais incomplètement et plus ou moins de temps après le rétablissement des mouvements volontaires et de la nutrition musculaire [1]. »

Nous savons aujourd'hui que le *retour de l'excitabilité faradique du muscle* est normalement *précédé du retour de l'excitabilité faradique* et *galvanique du nerf*. « A un degré déterminé de la régénération, écrit Erb [2], l'excitabilité faradique du

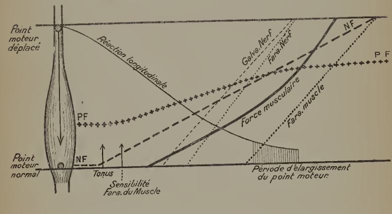


Fig. 41. — Schéma des modifications régressives des réactions électriques (Chartier).

muscle réapparaît pour se rapprocher progressivement de la normale. *Ce retour se produit habituellement un peu plus tard que dans les nerfs* et est aussi séparé par un intervalle quelque peu plus long de celui du mouvement volontaire. »

Sur le nerf, le retour de l'excitabilité se produit presque toujours après le retour du tonus, de la sensibilité musculaire au courant faradique [3] et même de la contraction volontaire. Le nerf est d'abord excitable au courant galvanique, puis quelque temps après au courant faradique (ondes isolées); son excitation déter-

1. Duchenne (de Boulogne), Électris. local., éd. 1872, p. 372.
2. Erb, Traité d'Électrothérapie, Trad. Rueff. 1884.
3. Duchenne (Électris. localisée, *passim*) écrit : « La faradisation d'un nerf ou d'un muscle produit toujours à l'état normal une contraction et une sensation. Il faut que la lésion des nerfs soit profonde pour que les muscles aient perdu complètement leur sensibilité... Le retour de la sensibilité électrique des muscles est un signe de prenostic favorable. »

mine une contraction vive des muscles de son territoire.

L'exploration du nerf ne doit pas porter seulement en aval de la lésion; des réactions précoces peuvent être décelées *au-dessus* de la section ou du point comprimé.

Dans des expériences très anciennes sur la grenouille, Erb avait pu constater que sur des nerfs traumatisés en voie de régénération la conductibilité reparaissait avant l'excitabilité; le nerf inexcitable au-dessous de la lésion redevenait excitable au-dessus d'elle [1].

Claude, Vigouroux et Dumas [2] signalent que dans deux cas de compression par sclérose, recherchant les réactions dans la plaie opératoire, ils ont vu l'excitabilité du nerf, abolie au-dessus de la stricture, reparaître quelques minutes après qu'on l'avait dégagé de sa gaine scléreuse.

Cottenot et Reinhold ont montré que, dans quelques cas, lorsque le nerf est encore inexcitable au-dessous de la lésion, on peut déceler une réponse contractile en l'excitant au-dessus de la lésion avec le courant faradique (ondes isolées) ou avec le galvanique. Dans un cas où l'excitabilité avait réapparu sur les deux segments du nerf blessé, ils ont obtenu la réponse musculaire avec un courant d'intensité moindre sur le segment supérieur que sur le segment inférieur. D'après Cottenot et Reinhold le retour de la conductibilité électrique dans le segment sus-jacent à la lésion comporterait toujours un pronostic favorable.

Sur le muscle, on voit reparaître au bout d'un temps plus ou moins long l'excitabilité faradique; elle est généralement en retard sur le retour de l'excitabilité du nerf et reste toujours au-dessous de la normale. L'excitabilité galvanique tend à reparaître au point moteur tandis que s'atténue la réaction longitudinale. Par suite l'hypoexcitabilité devient moins profonde. Ce n'est que plus tardivement que les modifications qualitatives commencent à se dissiper : la secousse devient de moins en moins lente, l'inversion polaire tend vers l'égalité, etc. Ces modifications se produisent suivant un ordre déterminé pour chaque territoire nerveux. Le retour des fonctions nerveuses se faisant parallèlement à la progression des cylindre-axes dans le nerf dégénéré, la restauration

1. Erb, *Arch. f. klin. Med.*, 1868, p. 535.
2. Claude, Vigouroux et Dumas, Cent cas de lésions traumatiques des nerfs des membres. *Presse Médicale*, 4 mars 1915.
3. Cottenot et Reinhold, Une réaction particulière observée au cours de la régénération des nerfs. *Bull. Acad. Méd.*, 28 mars 1915.

se manifeste d'abord dans les muscles les plus voisins de la lésion et s'étend de proche en proche aux muscles les plus éloignés, donnant l'aspect clinique de paralysies dissociées.

Pendant très longtemps après le retour de la motilité volontaire, on pourra observer des manifestations de la RD passée, tant par le ralentissement de la secousse ou une anomalie persistante de la formule que par l'hypoexcitabilité faradique et galvanique.

Le retard des modifications régressives des réactions électriques sur le retour de la motilité volontaire est parfois tel que l'on peut avoir une récupération motrice complète depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois alors que les réactions électriques ne se sont pas améliorées. Nous avons récemment observé un cas de cet ordre (paralysie radiale) que l'on pouvait à juste titre qualifier de discordance, où la réparation motrice était complète, le volume du membre revenu à la normale et l'inexcitabilité absolue.

On a cependant signalé des exceptions à la loi de Duchenne.

Sans doute un certain nombre s'expliquent-elles facilement par la coexistence de troubles fonctionnels, c'est-à-dire d'une paralysie pithiatique surajoutée. Il faut se souvenir, en effet, que des organiques peuvent, malgré la réparation anatomique, rester fixés dans leur impotence.

Mais ces cas se distinguent généralement par la régression de l'atrophie musculaire, régression qui s'accorde avec le retour des réactions électriques et qui contraste, elle aussi, avec l'absence de motilité volontaire.

D'une interprétation plus délicate sont les cas signalés par Pierre Marie et Mme Benisty [1] dans lesquels la contractilité faradique ou une ébauche de contractilité faradique reparut dans les muscles plusieurs semaines ou plusieurs mois avant les premiers mouvements. Des observations de ces auteurs résulte également que l'excitabilité sur le nerf ne précéderait pas toujours le retour de l'excitabilité sur le muscle. Ils furent même témoins de cas où l'excitabilité faradique des muscles accusa des variations journalières, disparaissant un jour pour reparaître quelques jours après, disparaissant même parfois au moment précis où réapparaissait la motilité volontaire.

1. Pierre Marie et Mme Ath. Bénisty, Du retour de la contractilité faradique avant le rétablissement de la motilité volontaire dans les muscles paralysés, à la suite des lésions des nerfs périphériques. *Soc. de Neur.*, 15 avril 1915 et 6 mai 1915.

Ces faits contradictoires peuvent déjà être expliqués en partie par une différence de technique, car au lieu d'utiliser comme Duchenne le courant de la première hélice (gros fil) et le courant tétanisant, les auteurs précédents utilisèrent le courant d'une bobine à fil fin, à l'intensité maxima (engainement complet), et sous forme d'ondes isolées. Or les ondes isolées sont généralement, à l'état pathologique, plus efficaces que le courant tétanisant. De plus, Dubois[1] ne va-t-il pas jusqu'à dire qu'en employant les ondes faradiques isolées, il n'a pu rencontrer un seul cas de RD complète, où, avec une intensité suffisante, cette modalité se soit montrée complètement inefficace.

Il est certain enfin qu'avec la diversité des appareils faradiques en usage dans les laboratoires les résultats des explorations ne peuvent être concordants. Ici l'onde de rupture pourra affecter une forme qui la rendra apte à l'excitation du muscle dégénéré; là, elle sera trop brève pour la provoquer.

Si l'on s'en tient exclusivement à la recherche de l'excitabilité faradique sur le muscle avec gros fil et courant tétanisant, la loi de Duchenne nous a toujours semblé exacte.

Le retour prématuré de l'excitabilité faradique sur le muscle, recherchée selon cette méthode, nous a généralement paru d'un pronostic peu favorable.

Nous considérons au contraire comme de bon augure, le retour de l'excitabilité faradique (ondes isolées) ou galvanique sur le nerf dans les cas où celle-ci n'aurait pas été déjà précédée d'un retour de la motilité volontaire.

Pour avoir des renseignements pronostiques plus précoces, il faudrait s'adresser à l'examen galvanique des muscles. Bourguignon[2] considère comme la règle dans les sutures nerveuses des modifications légères des réactions galvaniques du muscle précédant la restauration motrice (diminution de l'excitabilité longitudinale, diminution de l'hypoexcitabilité avec galvanotonus soit aux deux pôles, soit au pôle positif). De même la constatation d'une secousse galvanique redevenue vive, mais petite et sans amplitude serait d'un mauvais pronostic, l'amplitude de la secousse étant fonction du nombre de fibres saines et sa faiblesse du nombre de fibres dégénérées.

1. Dubois, *loc. cit.*
2. Bourguignon, *in* Chiray et Roger, *Soc. Méd. Hop.*, 8 décembre 1916.

Des explorations fréquemment renouvelées doivent évidemment permettre de suivre de très près l'évolution des réactions galvaniques dans le muscle. Mais jusqu'ici bien peu d'électrologistes se sont astreints à une recherche qui repose sur l'appréciation de nuances bien difficiles à affranchir d'un coefficient personnel.

Quelques particularités d'électrodiagnostic des différents nerfs

Nerf facial. — L'atteinte directe du nerf facial par projectiles de guerre paraît être assez rare comparativement aux blessures des nerfs des membres. Tinel dans son traité n'en parle pas. Nous en avons cependant observé un certain nombre de cas.

Quand la blessure atteint l'une des branches terminales, soit dans la parotide soit au delà, le nerf est alors en général coupé et la RD est complète sur la branche correspondante.

D'autres fois le nerf est atteint par le projectile dans sa traversée temporale. Ce genre de traumatisme peut donner lieu soit à une paralysie faciale totale, soit à une paralysie limitée. Le plus souvent on trouvera la RD complète dans le territoire paralysé.

La paralysie faciale fait également partie du cortège symptomatique des fractures du crâne. Le tronc du facial est alors lésé soit dans la traversée du rocher, soit en amont. En général les réactions électriques décèlent alors vers le second septénaire les caractères de la RD complète.

L'apparition de la RD partielle consécutivement aux traumatismes du crâne ne comporte pas cependant comme dans la paralysie faciale *a frigore* un pronostic nécessairement favorable. Il faut en effet avoir toujours présent à l'esprit qu'un foyer hémorragique, ou des exsudats en s'organisant peuvent être l'origine d'une compression progressive et durable. La RD partielle n'est alors que le stade avant-coureur de la RD totale et en partagera la sévère signification.

Syndromes protubérantiels. — Les fractures du crâne et les commotions peuvent donner lieu, sans doute par hemorragie dans la région protubérantielle, au syndrome Millard-Gubler dans lequel l'hémiplégie flasque frappe la face du côté de la lésion et les membres du côté opposé (hémiplégie alterne).

Le mot hémiplégie semblerait au premier abord indiquer qu'il ne peut y avoir RD. Mais, dans cette variété d'hémiplégie, la paralysie faciale ne relève pas de la même cause anatomique que la paralysie des membres; on sait du reste qu'elle atteint le facial supérieur comme l'inférieur. Résultant de l'atteinte des filets radiculaires ou des noyaux du facial, elle se classe dans les paralysies du neurone moteur périphérique, c'est-à-dire parmi celles qui sont susceptibles d'évoluer avec RD.

La réaction de dégénérescence peut du reste être complète ou partielle, mais ici encore la RD partielle ne comporte pas un pronostic bénin, comme dans la paralysie faciale *a frigore*. Le pronostic de la lésion du facial n'a du reste que peu d'intérêt par rapport au pronostic général.

Nerf radial. — Les paralysies radiales sont de toutes les paralysies des nerfs périphériques celles qui ont été le plus fréquemment observées au cours de la guerre.

La distribution de la RD sur les muscles extenseurs peut renseigner sur le siège de la lésion. Le triceps est rarement atteint dans les lésions isolées du radial; sa paralysie est généralement associée à une paralysie du deltoïde (lésions du tronc radio-circonflexe). Le siège le plus fréquent des lésions du radial est le tiers moyen du bras, que ce soit une blessure directe par balle, éclat d'obus, etc., ou une fracture de l'humérus qui en soit la cause. Dans ce cas le long supinateur fait partie du groupe musculaire paralysé. Toutefois il peut être respecté dans les paralysies radiales consécutives à des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Il en est de même des muscles radiaux.

Il est rare d'observer des paralysies dissociées dans le domaine des extenseurs.

Dans les paralysies par compression (compression de l'humérus par cal, paralysie des béquillards, paralysie consécutive à une luxation de l'épaule, etc.) la RD est partielle ou totale. Son intensité varie dans chaque cas suivant la nature, le degré et l'ancienneté de la compression. La RD très accentuée implique un pronostic grave, notamment lorsqu'elle s'accompagne d'atrophie musculaire avancée. D'après Pierre Marie et Mme Bénisty le radial est le nerf qui perd le plus facilement son excitabilité faradique; même avec une lésion anatomique peu prononcée, les réactions électriques peuvent être abolies.

Il nous a toujours semblé que c'était le cubital postérieur le muscle sur lequel les modifications de l'excitabilité électrique tant qualitatives que quantitatives étaient le plus facilement appréciables. En cas de doute sur la lenteur de la secousse, nous conseillons de la rechercher au point moteur et à l'insertion inférieure de ce muscle.

Dans les paralysies radiales traumatiques qui guérissent, le processus de réparation néglige assez souvent l'extenseur propre du pouce, tant au point de vue moteur que des réactions électriques.

On dépistera des paralysies radiales légères, saus troubles accusés ou même apparents des réactions électriques par la faradisation unipolaire de la partie postéro-supérieure de l'avant-bras. L'excitation atteignant par diffusion les fléchisseurs, ceux-ci l'emporteront sur les extenseurs moins excitables (Babinski).

Nerf médian. — Les paralysies du médian sont assez souvent dissociées : la lésion du médian au bras ou au pli du coude peut provoquer seulement une paralysie des fléchisseurs laissant à peu près intacts le rond pronateur et les palmaires. Pour Tinel, cette dissociation ne serait pas un caractère suffisant pour affirmer que la lésion est partielle, car le médian reçoit au bras une anastomose du musculo-cutané.

Une lésion du médian à l'avant-bras se manifeste généralement par de la réaction de dégénérescence partielle ou totale dans les muscles de l'éminence thénar. Ici c'est le court abducteur du pouce qui servira de pierre de touche, car l'on sait que le faisceau profond du court fléchisseur est tributaire du cubital et que de ce fait il peut dans les lésions graves du médian, en répondant au courant faradique, donner l'illusion d'une RD partielle.

La régénération du médian est toujours lente : le muscle court abduc-

teur est celui qui se répare le plus tardivement et sa restauration est rarement complète.

Babinski a fait remarquer que dans la paralysie du médian l'électrisation du biceps détermine un mouvement de supination plus accentué que normalement par suite du défaut d'antagonisme du rond pronateur.

Dans les paralysies légères du médian sans modification appréciable des réactions électriques, alors que la faradisation bipolaire de l'avant-bras détermine de la flexion, la faradisation monopolaire par application d'une électrode à la partie antéro-inférieure de l'avant-bras, produit par diffusion du courant sur les extenseurs relativement plus excitables une extension paradoxale de la main (Babinski).

Dans l'exploration des muscles de la face palmaire de la main, pour éviter des contractions musculaires gênantes des muscles de l'avant-bras, on aura avantage à placer l'électrode indifférente au dos de la main.

Nerf cubital. — La paralysie complète du cubital peut être facilement méconnue à un examen clinique superficiel dans les compressions simples et l'interruption récente en raison des nombreuses suppléances musculaires qui permettent à peu près tous les mouvements de la main [1]. On conçoit dans ces conditions l'importance des modifications des réactions électriques.

Les discordances entre l'examen clinique et les réactions électriques paraissent assez fréquentes dans les lésions du cubital. Ainsi dans les compressions même légères du cubital au niveau de la gouttière épitrochléenne qui forme un canal inextensible, on observe parfois une RD complète soit dans tout le territoire de distribution, soit dissociée et quelquefois limitée aux interosseux et à l'éminence hypothénar [2].

Dans un cas de tumeur du coude englobant le cubital, la résection de 5 cm. de nerf n'aurait amené chez un malade de Goldmann [3] ni paralysie motrice, ni paralysie sensitive. Quant aux réactions électriques on ne les aurait pas non plus trouvées modifiées.

Faut-il expliquer des cas de ce genre par l'anastomose médian-cubital?

Nous connaissons, d'autre part, l'histoire d'un blessé atteint de parésie simultanée du médian et du cubital, chez lequel on trouva de la RD partielle seulement, et qui, ne s'améliorant pas, accepta finalement l'intervention. On trouva une section complète du cubital avec névrome sur le bout promixal.

Ici encore pour expliquer la RD partielle malgré la section nerveuse, faut-il attribuer un rôle à l'anastomose médian-cubital?

Plexus brachial [4]. — Le plexus brachial peut être intéressé dans les blessures de guerre ou leurs conséquences, par un projectile, un hématome, une fracture, un cal osseux, le développement d'une cicatrice, etc. Les paralysies du plexus brachial font suite également aux trauma-

1. Seuls les deux derniers doigts ne peuvent se rapprocher. La perte de l'adduction du 5e doigt est souvent le seul signe apparent qui manifeste une paralysie complète du cubital. C'est le seul mouvement qui ne possède pas de suppléance possible (Tinel).

2. Sicard et Gastaud, Les névrodocites. *Soc. Méd. Hop.*, 3 nov. 1916.

3. Goldmann, *Neurol. Zentralbl.*, 1906.

4. Cf. A. Zimmern, L'électrodiagnostic dans les paralysies radiculaires du plexus brachial. *Paris médical*, 1911.

tismes de l'épaule, contusions, chute sur l'épaule, abaissement de l'épaule dans les éboulements, luxations de l'épaule, manœuvres de réduction.

On distingue d'ordinaire dans les paralysies du plexus brachial, trois variétés : un type radiculaire supérieur (type Duchenne-Erb) par lésion des Ve et VIe racines cervicales, un type radiculaire inférieur (type Klumpke) par lésion des VIIe, VIIIe cervicales et Ire dorsale et enfin un type radiculaire total. Tantôt la paralysie est rigoureusement limitée au territoire de distribution périphérique correspondant à ces racines, tantôt au contraire on constate, de par la répartition des troubles moteurs et mieux encore par l'examen électrique, que la distribution réelle des paralysies radiculaires s'écarte plus ou moins des types fondamentaux; les troubles paralytiques ne sont pas exactement localisés aux territoires supérieur et inférieur; d'autres fois les deux territoires, bien qu'atteints simultanément, le sont à des degrés différents.

Les réactions électriques évoluent le plus souvent avec RD complète ou partielle; rarement il n'y a qu'hypoexcitabilité faradique et galvanique.

La répartition de la RD dessine le territoire radiculaire intéressé, avec une précision plus grande que la clinique, car l'exploration de la motilité volontaire de certains muscles (sous-épineux, grand rond, etc.) est à peu près impossible et d'autre part aux confins radiculaires de ce territoire, il n'est pas rare de constater des traces de RD sur des muscles dont la fonction motrice ne semble nullement altérée.

Le problème de la localisation exacte de la lésion est d'ailleurs fort complexe. Ainsi, dans la paralysie radiculaire à type supérieur, on peut être amené à se demander si la lésion causale est intra ou extravertébrale. La recherche des réactions du grand dentelé peut alors devenir un point de repère important. Le nerf du grand dentelé naît, en effet, d'une manière à peu près constante, à la sortie du trou de conjugaison. Sa participation, c'est-à-dire l'existence de modification des réactions, indiquera donc une lésion située en amont. La suture n'étant possible que si la rupture est extrarachidienne, on voit toute l'importance qu'il y a à explorer le grand dentelé.

Quand la RD se présentera avec une distribution périphérique complexe, ne répondant ni à la distribution périphérique des nerfs terminaux, ni à la distribution radiculaire vraie (type supérieur ou inférieur), quand manquera d'autre part le syndrome oculo-pupillaire, indice d'une lésion voisine du trou de conjugaison au niveau de la Ire dorsale, on sera amené à soupçonner une lésion du plexus dans sa portion réticulaire. La réponse cependant ne peut être absolue, car le problème précédent comporte plusieurs solutions : la répartition inégale de la RD peut s'observer, en effet, lorsqu'il y a lésions concomitantes de plusieurs racines.

Malgré ces difficultés, l'exploration minutieuse de chaque muscle, leur classification rigoureuse selon l'intensité des modifications des réactions électriques, et finalement une interprétation méthodique permettent assez souvent d'éclairer le chirurgien sur le siège probable de la lésion causale.

Le tableau que nous donnons ci-contre schématise la distribution périphérique des cinq racines qui constituent le plexus brachial : nous n'y avons conservé que les muscles innervés par les branches termi-

PAIRES RACHIDIENNES	TERRITOIRE DES NERFS						
	MUSCULO-CUTANÉ	CIRCONFLEXE	COLLATÉRAUX	COLLATÉRAUX	RADIAL	MÉDIAN	CUBITAL
Ve Cervicale.	Biceps. Brachial antér.	Deltoïde. Petit Rond.	Rhomboïde.	Sous-épineux. Grand Rond. Grand Pectoral Grand Dentele.			
VIe Cervicale.	Biceps. Brachial antér.	Deltoïde. Petit Rond.		Sous-épineux. Grand Rond. Grand Pectoral. Grand Dentelé.	Long Supinat. Triceps (?).		
VIIe Cervicale.				Grand Rond. Grand Pectoral. Grand Dentelé. Grand Dorsal.	Triceps. Extenseurs. Cubital postér. Radiaux.	Rond Pronateur. Grand Palmaire. Fléchisseurs. Emin. thénar.	
VIIIe Cervicale.				Grand Pectoral. Grand Dorsal.	Triceps.	Fléchisseurs.	Cubital antér. Hypothénar. Interosseux. Adduct. du pouce.
Ire Dorsale.				Grand Pectoral.		Fléchisseurs.	Cubital antér.

nales ou collatérales qui, par leur situation superficielle, sont directement et aisément accessibles à l'électrode exploratrice.

Pronostic. On peut poser en principe que toute paralysie radiculaire traumatique s'accompagnant de RD, voire même de RD partielle, est toujours grave.

Seules, les paralysies radiculaires évoluant sans RD comportent un pronostic favorable et méritent l'appellation de bénignes. Dans ce cas, le retour rapide des fonctions du membre est la règle et la guérison se fait presque toujours d'une manière complète.

Le pronostic exceptionnellement sévère de la RD partielle et la fréquence des formes évoluant avec le syndrome de dégénérescence impriment à la paralysie radiculaire un caractère de gravité sans exemple dans les affections du même ordre. Comme le fait observer Huet, il semble que les paralysies traumatiques du plexus brachial comportent, à intensité égale, un pronostic plus grave que la généralité des paralysies traumatiques des autres nerfs périphériques. « Les paralysies radiculaires évoluent presque comme des myélites ». La cause de cette gravité si spéciale des paralysies radiculaires réside sans doute dans l'extension du traumatisme à la moelle, dans l'altération plus ou moins profonde des] cellules motrices par le trauma causal (traction, commotion, distension). Comme l'a montré Mme Déjerine, la lésion, dans les paralysies radiculaires inférieures, peut consister en un arrachement des racines au niveau de leur emergence médullaire.

Dans les cas évoluant vers la guérison, le circonflexe et le musculocutané se restaurent les premiers, puis le radial, ensuite le cubital et enfin le médian. La RD suit une évolution régressive et le malade au bout de 5, 6 ou 8 mois finit par retrouver assez complètement l'usage de son membre, mais il est plus fréquent de voir la réparation se faire assez imparfaitement et le fonctionnement du membre supérieur reste très sérieusement compromis.

Nerf sciatique. — Les lésions du tronc du sciatique sont assez souvent dissociées : la bifurcation du nerf se produit à un niveau extrêmement variable, parfois même à la sortie de l'échancrure sciatique; mais le volume du tronc nerveux est tel qu'une partie de ses fibres peut être atteinte à l'exclusion de l'autre et parfois on voit la paralysie d'abord totale sur les deux territoires nerveux, devenir immuable sur le territoire de l'une des branches, tandis qu'apparaît sur l'autre un syndrome progressif de régénération.

Le sciatique poplité externe dans son trajet autour de la tête du péroné est aussi vulnérable vis-à-vis des causes traumatiques externes (projectiles) que vis-à-vis des causes traumatiques internes (fracture de la tête du péroné, cal, etc.). On n'oubliera pas une cause fréquente de compression permanente susceptible de produire une paralysie plus ou moins profonde, souvent méconnue et que nous avons vu mettre sur le compte de l'hystérie ou même de la simulation : la striction des jambières ou des leggins. Or ces parésies s'accompagnent presque toujours de RD partielle.

QUELQUES INNERVATIONS MIXTES, ANORMALES, ET QUELQUES ANASTOMOSES IMPORTANTES A CONNAITRE POUR L'EXPLICATION DE LA CONSERVATION DE CERTAINS MOUVEMENTS VOLONTAIRES MALGRÉ DES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES ANORMALES.

Innervations mixtes. — Le fléchisseur profond des doigts est innervé à la fois par le médian et le cubital.

Le court fléchisseur du pouce est constitué par deux faisceaux : le superficiel reçoit une branche du médian, le profond est innervé par le cubital.

Le rhomboïde est innervé à la fois par un rameau du plexus cervical et un rameau du plexus brachial.

Innervations anormales. — Le cubital antérieur est parfois innervé par le médian. L'adducteur du pouce est parfois innervé par le médian (Froment). Le court abducteur du pouce recevrait parfois un filet de la branche antérieure du radial (Lejars).

Brooks a signalé des cas où la branche profonde du cubital innervait le court fléchisseur du pouce, l'opposant et le court abducteur.

Le musculo-cutané remplace quoique rarement le médian pour le rond pronateur.

Dans un cas de Turner le cubital n'innervait ni le fléchisseur profond, ni le cubital antérieur, mais le fléchisseur superficiel.

Anastomoses. — *Musculo-cutané-médian.* Située à la partie moyenne du bras; représente une partie du plexus qui compléterait la distribution des fibres radiculaires entre le médian et le musculo-cutané.

Médian-cubital. — *a*) au bras : rameau passant derrière l'artère humérale (Villar); *b*) à l'avant-bras : filet simple, double ou multiple passant en avant du fléchisseur profond et sous le cubital antérieur. Paraît destiné à rendre solidaire l'une de l'autre la double innervation du fléchisseur profond par le médian et le cubital.

*
* *

II. — LES LÉSIONS MÉDULLAIRES

On observe en pathologie de guerre des compressions, des sections complètes ou incomplètes de la moelle, relevant soit de l'action directe d'un projectile, soit d'une fracture de la colonne vertébrale.

Les modifications des réactions électriques qui accompagnent ces lésions ont principalement pour siège les territoires lombaires et sacrés où elles peuvent être unilatérales ou bilatérales, symétriques ou diffuses, systématiques ou dissociées. On peut cependant dans les lésions hautes les observer aussi aux membres supérieurs.

Bastian dans un cas de section n'a trouvé aucune modification des réactions électriques. Par contre la plupart des auteurs qui ont eu l'occasion d'observer des cas de ce genre signalent dans tout le segment frappé de paraplégie, une hypoexcitabilité très profonde pour les deux formes de courant avec ou sans lenteur de la secousse galvanique, souvent même de l'inexcitabilité absolue (Schultze, Pfeiffer). L'hypoexcitabilité profonde paraît avoir été plus fréquemment observée que la RD elle-même. D'après Bruns [1], l'hypoexcitabilité ne serait qu'apparente et due au développement considérable de l'œdème.

Les modifications des réactions électriques, pour Pierre Marie et Foix, seraient conditionnées au moins dans un certain nombre de cas par des névrites des membres paralysés prédominant ordinairement sur le sciatique poplité externe [2].

La recherche des altérations des réactions électriques n'offre pas un très gros intérêt dans les traumatismes directs de la moelle si ce n'est en vue de déterminer, dans certains cas, la hauteur de la lésion, et de vérifier par ce moyen un examen radiologique.

Bien plus instructive est la recherche des réactions électriques dans les contusions de la moelle (chute, ensevelissement, choc de projectiles) et les commotions par éclatement d'obus ou explosion de mines.

Les paralysies qui résultent de ces traumatismes s'accompagnent assez souvent d'un degré plus ou moins marqué de réaction de dégénérescence attribuable aux lésions des cornes antérieures (hématomyélie).

Dans les cas graves, l'hématomyélie avec son cortège de symptômes cliniques caractéristiques (paraplégie, dissociation syringomyélique) s'impose au diagnostic : mais, dans les cas légers, la découverte de quelques réactions anormales est, au même titre que la ponction lombaire, précieuse pour fixer la nature de la lésion.

Dans ces cas légers où les suppléances peuvent masquer la paralysie, on observera, en général dans le territoire du sciatique, plus particulièrement dans le domaine du sciatique poplité externe, sur un muscle ou un groupe musculaire, d'un côté seulement ou des deux, soit la RD franche, soit de la RD partielle ou seulement encore une simple diminution de l'excitabilité.

1. Brun. *Arch. f. psych.*, 1893.
2. P. Marie et Foix, *Soc. de neurol.*, 2 mars 1916.

L'altération des cornes antérieures pouvant atteindre la colonne grise à des hauteurs différentes, les altérations des réactions électriques se présenteront souvent disséminées sur des muscles assez éloignés les uns des autres et sans relation anatomique. Le degré de la RD commande en général assez fidèlement le pronostic : les cas avec RD partielle, et ne s'étendant pas à un trop grand nombre de muscles guérissent d'ordinaire assez aisément.

*
* *

III. — LES ASSOCIATIONS HYSTÉRO-ORGANIQUES

Les symptômes cliniques présentés par un blessé de guerre s'écartent assez souvent des descriptions classiques des paralysies périphériques. Lorsque concurremment avec une lésion nerveuse, des muscles ont été directement lésés, ou que des articulations, les petites articulations notamment, après avoir été soumises à une immobilisation prolongée, se trouvent enraidies, l'impotence apparaît plus étendue qu'elle ne devrait l'être du fait de la lésion nerveuse. On conçoit aisément dans tous ces cas l'importance de l'exploration électrique pour rechercher dans le complexus symptomatique la part exacte de cette dernière.

D'autres fois l'atteinte simultanée de plusieurs nerfs, lorsque chacun donnera lieu à une paralysie dissociée, rendra le diagnostic clinique extrêmement laborieux. Il est inutile de rappeler à cet égard les services que rendra l'exploration électrique, non seulement au point de vue diagnostique, mais aussi pour fixer pour chacun d'eux le degré de gravité et la nature probable de la lésion.

Il en est de même des paralysies psychiques surajoutées qui déforment si singulièrement parfois le tableau clinique des paralysies organiques.

C'est ainsi par exemple qu'il n'est pas rare de rencontrer des blessés porteurs d'une lésion organique du cubital et du médian et qui se trouvent dans l'impossibilité de relever leur poignet et d'étendre leurs doigts.

Tantôt ces paralysies surajoutées sont immédiates, succédant directement au traumatisme; tantôt elles s'installent progressivement surtout lorsque le malade se trouve longtemps immobilisé,

et que l'on n'a pas soin de corriger l'action prédominaute des antagonistes par des appareils élastiques appropriés.

Dans tous les cas l'absence de réactions pathologiques, contrastant avec l'importance des troubles moteurs présentés par le blessé, fera rapporter la paralysie à son étiologie réelle. On n'oubliera pas cependant que le diagnostic ne peut être porté avec certitude qu'au bout d'une dizaine de jours, c'est-à-dire un temps suffisant pour permettre aux premières anomalies des réactions de se manifester.

* * *

IV. — LES PARALYSIES ET CONTRACTURES RÉFLEXES (TROUBLES PHYSIOPATHIQUES)

La conservation des réactions électriques normales dans les troubles fonctionnels de nature hystérique est aujourd'hui un fait acquis, et par suite apporte une contribution de la plus haute importance au diagnostic.

Autrefois cependant on a publié, comme curiosité, certains cas de troubles fonctionnels avec RD partielle, ou simplement avec secousse lente, qui laissaient incrédules ceux qui n'avaient pas constaté par eux-mêmes la lenteur de la secousse. Peut-être ces réactions électriques paradoxales s'expliqueraient-elles aujourd'hui à la lumière des troubles physiopathiques que nous a révélés la guerre.

On sait que Babinski et Froment établissent la parenté entre les troubles qu'ils désignent sous le nom de paralysies (et contractures) d'ordre réflexe et les paralysies amyotrophiques réflexes que nous connaissons depuis Charcot et Vulpian.

La variété dite articulaire ou abarticulaire qui succède aux traumatismes et aux inflammations des articulations, et qui se localise aux extenseurs, en est le type le plus commun. Elle est bien connue des médecins électrologistes, plus peut-être que des chirurgiens ou des neurologistes, car c'est le plus souvent à l'électrologiste directement que les malades viennent demander de les débarrasser d'une gêne fonctionnelle tenace.

Les réactions électriques dans ces amyotrophies articulaires consistent exclusivement en modifications quantitatives de l'excitabilité. On n'y observe jamais de réaction de dégénérescence.

L'excitabilité faradique et galvanique est plus ou moins affaiblie. Parfois on note au début une phase d'hyperexcitabilité faradique (Mally) précédant la phase de décroissance. Assez souvent la diminution d'excitabilité est plus marquée pour le courant galvanique que pour le faradique. Cette diminution d'excitabilité ne se caractérise pas seulement par un seuil plus élevé, mais également par une diminution d'amplitude des contractions maximales.

D'après Mally le pronostic de l'atrophie réflexe articulaire serait en relation avec le degré de diminution de l'excitabilité galvanique du muscle. Le relèvement de l'excitabilité galvanique serait un signe favorable.

Nous rappellerons en passant l'importance de la recherche des réactions électriques dans le groupe particulier des troubles paralytiques consécutifs aux traumatismes de l'épaule (fractures du col huméral, luxations, etc.). Bien souvent ceux-ci sont mis sur le compte de l'atrophie réflexe. L'existence de la réaction de dégénérescence les fera rapporter à leur véritable origine : névrites du circonflexe, compression, paralysie radiculaire plus ou moins étendue.

Dès le début de la guerre, les médecins ont été frappés par le nombre de troubles insolites qui ne présentaient ni le caractère des manifestations hystériques ni celui des lésions organiques des nerfs.

Ces troubles ont fait par leur nouveauté l'objet de nombreuses recherches et leur description a été particulièrement bien fixée par Babinski et Froment.

Au nombre de leurs caractères distinctifs Babinski et Froment signalent, à côté de l'*hyperexcitabilité mécanique des muscles et de la lenteur de la contraction provoquée par la percussion*, deux signes électriques : l'*hyperexcitabilité ou l'hypoexcitabilité légère* et la *fusion anticipée des secousses*[1].

Les modifications quantitatives sous l'excitation faradique ne sont jamais très prononcées : parfois la différence entre le côté sain et le côté malade est assez faible pour qu'on soit obligé de conclure à l'absence de modifications quantitatives.

Lorsqu'elles sont accusées, on devra s'assurer qu'elles ne sont pas simplement apparentes et ne tiennent pas à une augmentation

1. Babinski et Froment, Hystérie. Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe, Paris, Masson, 1917.

ou à une diminution de résistance des téguments du membre malade. Nous avons en effet assez souvent constaté dans les paralysies et contractures réflexes une modification assez marquée de la résistance de la peau.

Nous avons vu plus haut[1] que le froid, à lui seul, peut modifier les caractères de la secousse galvanique, et qu'il n'intervient sans doute qu'indirectement par les troubles circulatoires qu'il engendre. On pouvait s'attendre par suite à observer la lenteur de la secousse dans les troubles réflexes s'accompagnant d'hypothermie et de paralysie vaso-motrice. Nous sommes même portés à aller plus loin dans l'explication du phénomène et à mettre en cause l'asphyxie, l'intoxication par CO^2, due au ralentissement circulatoire, à l'imperfection des échanges.

C'est surtout sur les petits muscles des mains (éminences thénar et hypothénar, interosseux), qu'on analysera le plus aisément les modifications de l'excitabilité et les caractères de la secousse musculaire.

L'excitabilité faradique est tantôt légèrement accrue, tantôt légèrement diminuée. La secousse obtenue avec les ondes isolées peut paraître assez vive, mais en cherchant le nombre d'excitations nécessaire pour produire le tétanos, on constate souvent que ce nombre est inférieur à celui qui est nécessaire pour l'obtention du tétanos d'un muscle sain de volume sensiblement égal. Le phénomène de la fusion anticipée des secousses (Babinski et Froment) traduit donc d'une manière indirecte le ralentissement de la secousse faradique.

Au courant galvanique, l'excitabilité peut être augmentée ou diminuée suivant les cas : la secousse est tantôt franchement lente, tantôt seulement légèrement ralentie.

En refroidissant artificiellement le membre, le ralentissement s'accuse; en l'échauffant d'une manière suffisante, il s'atténue et disparaît.

Tous ces phénomènes anormaux débutent avec les troubles d'hypothermie, et, si ces derniers s'amendent, ils diminuent simultanément. La disparition momentanée de la lenteur par le réchauffement suffit à distinguer ces réactions de la réaction de dégénérescence.

1. Voir page 60. Causes d'erreur de la réaction de dégénérescence.

*
* *

V. — PARALYSIES ISCHÉMIQUES

L'ischémie peut produire des modifications profondes des réactions électriques. Ce sont là des faits démontrés par Marey qui a vu la secousse musculaire se ralentir à la suite de la ligature de l'artère nourricière.

Les réactions observées chez l'homme sont variables : parfois on rencontre la RD typique, mais plus souvent on voit une énorme hypoexcitabilité musculaire pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité avec ou sans inversion polaire. Cette inexcitabilité des muscles est souvent plus précoce et plus accentuée que l'inexcitabilité du nerf qui les commande (Tinel).

Les réactions électriques sont également plus ou moins profondément altérées dans ces états pathologiques, si fréquemment observés depuis la guerre et que l'on a rapprochés de la contracture ischémique de Volkmann (douleurs, œdèmes, hypothermie, dureté ligneuse des muscles, rétractions fibreuses).

Entre l'hypoexcitabilité simple et la RD complète, on peut observer tous les intermédiaires. Du reste les modifications des réactions sont des plus irrégulièrement réparties. On peut ainsi trouver sur un muscle de la RD complète et sur son voisin immédiat de la simple hypoexcitabilité. Sur les petits muscles de la main, la recherche des réactions est assez facile ; mais il n'en est pas de même pour les fléchisseurs dont la rétraction et la fibrose empêchent souvent l'exploration.

Les anomalies des réactions électriques dans le syndrome de Volkmann ont été mises par certains sur le compte de l'ischémie, mais il semble bien plus logique de les attribuer soit à un processus névritique connexe des altérations musculaires, soit simplement à la compression des filets nerveux au sein des masses fibreuses.

*
* *

VI. — LES PARALYSIES D'ORIGINE TOXI-INFECTIEUSE NÉVRITES NON TRAUMATIQUES MYÉLITES, etc.

Les paralysies par névrite infectieuse ou toxique se rencontrent chez les malades des ambulances et des hôpitaux militaires avec une fréquence non moins grande qu'en temps de paix. Nous rappelerons donc pour chacune de ces affections les particularités essentielles de leur électrodiagnostic.

Paralysie faciale périphérique. — La paralysie faciale dite *a frigore*, fort commune, affecte tantôt le type bénin, tantôt le type grave. Si par elle-même, dans les formes graves, elle ne fait pas du malade un impotent, en revanche elle en fait un indisponible, surtout lorsque l'épiphora gêne la vision, ou que l'impossibilité de l'occlusion palpébrale rend la conjonctive vulnérable.

La distinction entre les formes légères et les formes graves de la paralysie faciale est cliniquement impossible. La paralysie faciale *a frigore* ne possède dans ses signes cliniques aucun élément d'information permettant d'en apprécier la gravité ou d'en fixer par avance la durée.

Seul l'électrodiagnostic est capable de combler cette lacune.

Erb, en effet, a montré que l'on pouvait, d'après les résultats de l'exploration électrique, rapporter un cas déterminé à l'une des trois formes suivantes : la forme légère, la forme moyenne, la forme grave, différentes par leur pronostic et leur évolution.

1° Dans la *forme légère* de la paralysie faciale, les réactions électriques restent normales. Cette forme est toujours d'un pronostic très favorable. La guérison, ne se fait généralement pas attendre au delà de la *troisième semaine*. Malheureusement cette forme est beaucoup moins fréquente que les deux autres.

2° Dans les formes s'accompagnant de réaction de dégénérescence, les modifications quantitatives et qualitatives qui précèdent la RD confirmée (RD complète ou partielle) se répartissent habi-

tuellement sur les deux premières semaines. Peu accentuées durant les premiers jours, les réactions anormales ne commencent d'ordinaire à se dessiner que vers la fin du premier septénaire, et c'est seulement *vers le treizième ou quatorzième jour* que la RD entre réellement dans la période d'état.

On conçoit donc qu'un examen pratiqué avant cette date, surprenant les muscles au stade de décroissance de l'excitabilité faradique, ne puisse fournir d'indication décisive relativement à la forme de la paralysie. De là cette règle de ne tirer *aucune conclusion* au point de vue de la gravité et du pronostic de la paralysie faciale *avant la fin du second septénaire*.

La particularité la plus remarquable, et qui caractérise essentiellement l'allure de la RD dans les paralysies faciales, est la *longue durée du stade d'hyperexcitabilité galvanique*.

a) La *forme moyenne* est caractérisée par l'existence de la RD partielle.

Comme la précédente, la forme moyenne évolue vers la guérison, mais sa durée est plus longue. Le retour de la motilité volontaire ne commence en général à se faire qu'aux environs du deuxième mois, et il faut compter *de trois à six mois pour arriver à la guérison totale*. Quant aux réactions électriques, elles restent anormales très longtemps, et la réaction de dégénérescence ne commence à s'effacer que longtemps après le rétablissement de la motilité volontaire.

b) La *forme grave* se distingue par l'existence de la RD complète.

Son pronostic est toujours sévère. Quand elle guérit, la guérison n'est en réalité presque jamais complète. D'ordinaire, il persiste, à la suite de la paralysie, soit un peu de parésie facilement appréciable au moindre jeu d'expression soit une certaine dyssymétrie du visage que souligne encore assez souvent un léger degré de contracture. La première ébauche de contractilité volontaire dans ces cas apparaît habituellement *entre le troisième et le dixième mois*.

Le retour de la motilité volontaire devance souvent d'assez loin le retour à la normale des réactions électriques, et il s'écoule souvent de longs mois avant que les muscles aient retrouvé leur excitabilité faradique. Parfois même l'évolution régressive de la RD se montre tellement lente, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique restent si longtemps au-dessous de la normale que, lorsqu'on examine des paralysies faciales anciennes ayant

guéri, on peut encore, à une époque assez éloignée de la guérison clinique, constater un affaiblissement marqué des deux excitabilités, ainsi que des traces manifestes de la lenteur de la secousse.

Lorsque la contractilité volontaire n'a pas fait sa réapparition au bout du dixième mois, les chances de guérison deviennent très incertaines.

Dans les cas incurables, à la période généralement assez longue d'hyperexcitabilité galvanique succède une période d'*hypoexcitabilité progressive* : les muscles répondent de moins en moins bien à l'excitation galvanique. S'il n'y a pas eu de bonne heure inversion de la formule, celle-ci devient alors manifeste : PF devient d'abord égal à NF, puis la secousse positive finit par l'emporter sur la négative.

L'exploration galvanique révèle en outre assez souvent la *réaction d'épuisement*. Le muscle, sollicité par des excitations galvaniques répétées à de brefs intervalles, y répond par des contractions d'amplitude décroissante.

Les formes incurables se terminent parfois par l'atrophie d'une moitié de la face, mais il est infiniment plus fréquent de les voir aboutir à la contracture secondaire permanente.

La contracture secondaire est un épiphénomène de la paralysie faciale, que l'on observe seulement dans les formes graves avec RD complète. D'ordinaire elle commence à se manifester vers le troisième ou le quatrième mois et se localise d'abord sur le grand zygomatique, puis sur l'élévateur de l'aile du nez, tirant la commissure en haut et en dehors. Cette contracture est parfois passagère, mais le plus souvent elle est permanente, tenace et persistante. Elle est à peu près la règle chez les individus âgés et lorsque la paralysie faciale se greffe sur un état général mauvais.

Quelques signes permettent de prévoir son apparition. Ce sont :

1° des secousses spasmodiques, survenant dans un muscle, soit spontanément, soit sous l'influence d'une excitation artificielle (électrisation, percussion.)

2° le retour trop précoce de la tonicité dans un muscle privé de sa contractilité volontaire.

3° le retour de la contractilité faradique sur les muscles dans un ordre différent de l'ordre habituel (Duchenne).

Pour Duchenne en effet, l'ordre suivant lequel les muscles récupèrent leur excitabilité dans les formes curables serait le suivant : d'abord le buccinateur, le zygomatique, puis l'élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, enfin le frontal, le sourcilier, le dilatateur de l'aile du nez.

4° L'apparition de certains mouvements associés : lorsqu'on commande au malade de fermer fortement les yeux, en même temps que s'accomplit ce mouvement, la commissure labiale et l'aile du nez sont plus ou moins attirées en haut et en dehors (Huet). De même la fente palpébrale se rétrécit quand le malade cherche à sourire.

L'*absence de tout signe clinique* permettant de discerner la gravité d'une paralysie faciale donne, comme on le voit, aux résultats de l'exploration électrique une importance considérable. Toutefois en nous renseignant sur l'existence d'une forme grave, l'électrodiagnostic ne nous en laisse pas prévoir l'issue. Aucun caractère de la RD ne nous indique à l'avance si cette paralysie évoluera vers la guérison ou restera définitive, ni quel degré atteindra la contracture.

La paralysie faciale est fréquente au cours des *otites infectieuses*. D'ordinaire elle frappe assez inégalement le facial supérieur et le facial inférieur : le plus souvent même elle se localise exclusivement à ce dernier territoire, où on la trouve plus ou moins accusée. Tous les vieux suppurants de l'oreille ont une légère déviation de la commissure, seule manifestation d'une parésie du facial inférieur (Moure).

Ces parésies ou paralysies s'accompagnent ordinairement de RD partielle et les réactions sont toujours moins altérées dans le domaine du facial supérieur : c'est du reste par celui-ci que, dans les formes totales, débute la réparation.

Les paralysies faciales otitiques avec RD complète relèvent en général d'otites purulentes, de suppurations mastoïdiennes, de la carie osseuse : ou bien encore on les voit succéder à un traumatisme chirurgical dans les interventions sur l'oreille (curettage. trépanation mastoïdienne, etc.).

La RD complète conserve ici son caractère de gravité et assombrit assez sérieusement le pronostic de l'affection; néanmoins toutes les paralysies faciales avec RD complète ne sont pas des paralysies incurables.

Paralysie radiale. — La paralysie radiale commune, décrite comme paralysie radiale *a frigore*, a le plus souvent pour cause la compression et l'élongation du nerf radial (compression contre le rebord d'une table, de la table d'opération au cours de l'anesthésie chloroformique, contre le dossier d'une chaise chez les individus

qui s'abandonnent au sommeil dans cette position, contre l'humérus chez ceux qui s'endorment le bras replié sous la tête, etc.).

Le nerf se trouve alors comprimé, mais pendant un temps fort court tandis que dans les paralysies, dites par compression (cal osseux, paralysie des béquillards, etc.), la cause de compression est permanente, progressive ou se renouvelle sans cesse.

L'excitabilité électrique dans la paralysie radiale *a frigore* est habituellement bien conservée : une légère diminution de l'excitabilité faradique des muscles sans modification de la secousse galvanique est la seule anomalie susceptible d'être rencontrée.

On a rapporté il est vrai, des cas de paralysie radiale du sommeil avec manifestations de RD. Ce sont à proprement parler des exceptions qui n'infirment nullement la règle, et pour lesquelles on peut admettre un certain degré d'imprégnation du nerf par une substance toxique, le plus souvent l'alcool. La paralysie radiale du sommeil survient en effet, bien souvent à la faveur du sommeil de l'ivresse, chez les buveurs.

Dans les paralysies radiales communes, l'excitation au-dessus du point où s'exerce la compression peut donner lieu ainsi que nous l'avons vu à une interprétation fausse des réactions électriques. La conductibilité du cylindre-axe est en effet assez souvent interrompue au-dessous du point momentanément comprimé, de sorte que l'excitation faradique dans l'aisselle n'amène pas la contraction des extenseurs de la main, mais peut provoquer celle du triceps dont le nerf moteur naît au-dessus de ce point.

Il est facile en portant l'électrode au-dessous de lui de s'assurer de la conservation de l'excitabilité faradique (Erb).

Paralysies radiculaires du plexus brachial. — Les paralysies radiculaires reconnaissent pour cause soit une lésion d'ordre chirurgical (élongation, rupture, compression des troncs nerveux) (V. p. 109) soit une altération inflammatoire, ou une cause toxique. De ce second groupe font partie les paralysies dues à la participation des racines aux inflammations des enveloppes médullaires (méningites, méningite cérébro-spinale) ainsi que les radiculites primitives.

Les radiculites, les paralysies radiculaires des méningites, suivant leur degré, évoluent avec réaction de dégénérescence complète, réaction partielle ou seulement diminution des deux excitabilités. Suivant leur allure, aiguë, subaiguë ou chronique, la RD

s'installe plus ou moins rapidement. A la période d'état on constate d'ordinaire que si les réactions anormales s'inscrivent bien dans l'un des territoires radiculaires (radiculaire supérieur, radiculaire inférieur ou radiculaire total) les limites n'en sont pas franchement dessinées : en outre les divers muscles sont inégalement touchés, les uns présentent de la RD totale, les autres de la RD partielle. Parfois même la RD offre une topographie tellement irrégulière qu'on a peine à reconnaître la distribution radiculaire.

Ces faits s'expliquent par l'atteinte inégale des diverses racines.

La répartition des réactions électriques ne permet pas le plus souvent à elle seule de faire le départ entre les poliomyélites aiguës localisées aux membres supérieurs et les inflammations radiculaires. Dans les deux cas les lésions sont susceptibles de s'étendre au delà de la région cervicale, et l'on peut trouver des troubles paralytiques et des réactions altérées dans les intercostaux, dans les membres inférieurs, comme aussi du côté opposé.

Au point de vue de l'avenir de la motilité, la RD dans les radiculites n'apparaît pas avec le caractère de gravité qu'on lui reconnaît dans les poliomyélites.

La régression des phénomènes inflammatoires, l'efficacité du traitement dans les formes syphilitiques autorisent l'espoir de la guérison : toutefois si les lésions radiculaires sont réparables, la guérison fonctionnelle est d'ordinaire imparfaite et n'est jamais aussi complète que dans les névrites périphériques par exemple. On peut donc dire d'une manière générale qu'au point de vue de sa signification pronostique, la RD dans les radiculites tient le milieu entre les poliomyélites et les polynévrites.

Sciatique. — La sciatique *a frigore* et les sciatiques qui relèvent d'une cause infectieuse ou toxique (syphilis, blennorragie, tuberculose, goutte, etc.), lorsqu'elles s'accompagnent de troubles moteurs ou d'atrophie musculaire, présentent toujours, à un degré variable, des altérations des réactions électriques pouvant aller jusqu'à la RD complète.

Entre la sciatique-névrite avec troubles trophiques et la simple sciatique-névralgie, se placent un grand nombre de cas pour lesquels on n'a pas coutume de rechercher les réactions électriques.

D'après Néri, l'excitabilité faradique et galvanique du sciatique

serait assez souvent diminuée, plus particulièrement sur le sciatique poplité interne que sur l'externe[1].

Cette différence se retrouve à l'excitation faradique diffuse de la plante du pied qui, dans certains cas de sciatique provoque l'extension des orteils, au lieu d'en provoquer la flexion comme à l'état normal.

Polynévrites. — Les polynévrites infectieuses (grippales, typhiques, ourliennes, typhus, lèpre, béribéri) et toxiques (alcooliques, syphilitiques) ont été rencontrées assez fréquemment au cours de la guerre.

A l'exception des formes rapidement curables de la paraplégie alcoolique et de la paralysie diphtérique généralisée, la RD est la règle dans les polynévrites. Souvent même son apparition est assez précoce et devance les premières manifestations paralytiques.

La physionomie de la RD dans les polynévrites est assez spéciale et reflète fidèlement les altérations anatomiques des nerfs. Tout d'abord, par son étendue, par sa répartition sur un grand nombre de muscles appartenant à des territoires différents, elle révèle la multiplicité et la dissémination des lésions névritiques. Ensuite, par ses variations d'intensité d'un territoire nerveux à l'autre, ou d'un muscle à l'autre, elle traduit l'irrégularité et la diffusion du processus anatomique. D'ordinaire en effet, elle se présente à des degrés divers, frappant tel muscle de RD complète, tel autre, innervé cependant par le même tronc, de RD partielle, ou bien de RD complète également, mais avec un affaiblissement moins marqué de l'excitabilité galvanique. Dans certains cas, on trouve seulement la réaction de dégénérescence partielle, mais ici encore presque toujours avec des différences notables dans le degré d'affaiblissement de l'excitabilité faradique.

Il n'est pas rare dans les polynévrites de trouver une discordance marquée entre les troubles paralytiques et les réactions électriques. Celles-ci peuvent être très profondément altérées, montrer de la RD complète, secousse lente, abolition de l'excitabilité faradique alors que le muscle répond parfaitement à la sollicitation volontaire.

La RD enfin révèle parfois à elle seule l'existence de la névrite. Il arrive ainsi bien souvent qu'on ne prête guère attention à ces

1. V. Neri, Les petits signes électriques de la sciatique. *Bull. delle Sc. med.*, fév. 1917.

états de faiblesse des membres inférieurs que présentent certains malades, au sortir d'une attaque de grippe, par exemple. Or, dans les cas de ce genre, l'examen électrique laisse fréquemment découvrir *quelques traces de RD* et fait connaître ainsi la véritable cause de ces phénomènes d'impotence.

Dans un même ordre d'idées, une certaine difficulté dans la marche, un état de fatigue continuelle dans les membres inférieurs devra mettre le médecin en éveil. Un électrodiagnostic fait à propos, en montrant des traces de RD, révèlera ainsi l'abus de boissons alcoolisées, et expliquera du même coup les troubles purement subjectifs accusés par le malade.

Le degré de gravité des polynévrites varie d'une part avec l'intensité et la diffusion des altérations anatomiques des nerfs, de l'autre, avec la cause productrice de la névrite.

Elles sont cependant à peu près toutes curables, à moins d'extension à certains nerfs craniens.

La RD n'est donc pas dans les polynévrites l'expression d'une évolution particulièrement grave. Un muscle ne répondant plus qu'à l'excitation longitudinale n'est pas un muscle fonctionnellement compromis et voué à l'atrophie définitive, comme cela est la règle dans la poliomyélite.

La polynévrite alcoolique frappe de préférence les membres inférieurs, surtout le groupe extenseur (extenseur commun, extenseur du gros orteil, péroniers, jambier antérieur et quadriceps fémoral). La gravité relative de son pronostic résulte de sa longue durée habituelle et des déformations que l'on voit survenir à sa suite.

Les polynévrites infectieuses sont plus ou moins graves d'autant plus graves que la RD est plus marquée et qu'elle s'étend sur un plus grand nombre de muscles. Dans les formes très étendues, la réparation est toujours lente et peut même faire défaut sur un certain nombre d'entre eux.

La paralysie diphtérique, assez rare actuellement, s'accompagne quelquefois (formes paraplégiques, paralysie faciale diphtérique) de RD partielle. Les formes avec RD complète sont exceptionnelles. Il semble, du fait de cette constatation, que la toxine diphtérique attaque les éléments nerveux moins profondément que d'autres processus toxiques.

On a signalé pendant la guerre, des polynévrites à la suite de *gelures*, de même à la suite des *gaz asphyxiants*.

Elles se localisent en général sur les extenseurs de la jambe, sont symétriques et bilatérales et s'accompagnent de RD partielle ou totale.

D'après Tinel, le jambier antérieur serait souvent respecté au même titre que le long supinateur dans la paralysie saturnine.

Poliomyélites. — La poliomyélite de l'adulte a été observée plusieurs fois au cours de la guerre.

Comme dans la poliomyélite de l'enfance, très rares sont les cas spontanément et entièrement curables qui évoluent sans réaction de dégénérescence.

Le plus souvent on découvre des troubles profonds des réactions électriques.

D'ordinaire la poliomyélite de l'adulte est moins systématisée que la paralysie infantile. Elle frappe aussi avec prédilection le membre inférieur, mais ne se limite pas au groupe antéro-externe des muscles de la jambe. Elle frappe souvent simultanément la cuisse, le membre opposé, et parfois aussi le membre supérieur.

Le diagnostic d'avec la polynévrite est souvent des plus difficiles. Cliniquement, le mode de début, l'existence de troubles de la sensibilité pourront parfois dissiper toute hésitation. Au point de vue des réactions électriques, la dissémination des troubles des réactions, l'inégalité d'intensité de la RD sur des muscles voisins plaideront en faveur de la polynévrite, la répartition radiculaire en faveur de la poliomyélite. Souvent l'électrologiste aura à tirer parti de simples nuances.

Le pronostic est lié à l'intensité des troubles des réactions électriques. L'existence et la persistance de la RD complète, l'inexcitabilité au point moteur, sont des symptômes d'une lésion dégénérative profonde de la cellule motrice et ne laissent que peu d'espoir d'un retour de la motilité volontaire.

La RD partielle, par contre, dénote l'atteinte incomplète des cellules grises correspondantes, et s'il est à craindre que le muscle ne retrouve jamais sa puissance et son volume primitifs, on peut affirmer qu'il ne périra pas.

*
* *

VII. — LES SECTIONS MUSCULAIRES ET TENDINEUSES

Les blessures de guerre entraînent souvent des sections musculaires ou tendineuses, soit que celles-ci aient été déterminées par le projectile lui-même (éclat d'obus) soit que la solution de continuité résulte d'une perte de substance due à la fonte purulente.

Il peut y avoir intérêt à connaître le tendon ou les tendons mis hors service et à cet égard l'examen électrique peut être d'un précieux secours.

Supposons un blessé frappé d'une impotence partielle correspondant à un mouvement bien défini. Ou bien les réactions électriques de tous les muscles seront normales et les mouvements provoqués de l'article s'effectueront normalement : l'impotence sera vraisemblablement d'origine psychique; ou bien les réactions seront anormales avec ou sans RD : il faudra penser à un processus névritique; ou bien les réactions seront normales, mais la contraction musculaire n'entraînera aucun mouvement de flexion ni d'extension, ni d'adduction ni d'abduction : il y aura lieu de penser dans ce cas à une section tendineuse.

L'exploration se fera le mieux dans ce cas par le courant faradique tétanisant : les électrodes seront appliquées, non loin l'une de l'autre sur le corps charnu du muscle soupçonné, pour éviter la diffusion du courant. A l'aide de la clef, on pratiquera une série de coutractions soutenues, d'énergie suffisante. A la vue on constatera alors que malgré les contractions, le segment de membre commandé par le tendon reste immobile alors que l'excitation pratiquée sur les muscles voisins détermine un mouvement. Au toucher on sentira le corps charnu du muscle se gonfler, mais on ne sentira nullement le tendon glisser sous la pulpe du doigt explorateur.

Dans cet examen, il est nécessaire, comme le recommandait Duchenne (de Boulogne) de placer les divers segments de membre de façon que le mouvement puisse s'accomplir avec une certaine étendue. Pour bien voir un mouvement de flexion, l'articulation devra être placée en extension avant l'excitation faradique et inversement.

Il faut souvent enfin, fait remarquer Laquerrière, immobiliser certains segments : pour être sûr par exemple que la dernière phalange fléchit, il est indispensable de maintenir rigoureusement la deuxième, sans quoi on observe un mouvement de projection de tout le doigt vers la paume de la main ce qui ne permet nullement d'affirmer l'intégrité du tendon du fléchisseur profond.

L'utilité de l'exploration électrique dans les cas de ce genre relève surtout de ce que l'exécution des mouvements par la volonté peut laisser méconnaître la section. Les mouvements volontaires mettent en œuvre en effet non des muscles isolés, mais des groupes musculaires. De plus un muscle sectionné est toujours retracté et il est à peu près impossible de déceler sa contraction par le palper.

Malheureusement, dans les blessures de guerre, se présente, beaucoup moins que dans la pratique civile des accidents du travail, la section pure et simple d'un tendon.

Les ruptures tendineuses sont souvent noyées au milieu d'un tissu cicatriciel, plus ou moins abondant, adhérent aux tissus voisins, formant souvent d'énormes blocs scléreux au milieu desquels il est impossible de retrouver un muscle ou un tendon.

IV

ÉLECTRODIAGNOSTIC DES TROUBLES SENSITIFS ET SENSORIELS

I. — TROUBLES SENSITIFS

Sensibilité farado-cutanée et sensibilité à la douleur. — Nous avons vu que dans certaines conditions de technique, le courant faradique était susceptible d'agir profondément sur la sensibilité. Avec le courant de la bobine à fil fin (courant de tension), avec une électrode active métallique mieux encore qu'avec une électrode humide, et en prenant soin d'enduire la peau d'une légère couche de vaseliue, on dispose d'un moyen d'exploration de la seusibilité bien plus parfait que la simple piqûre. Tout d'abord l'absence d'effraction du tégument permet de renouveler à volonté l'excitation sensitive, sans laisser de traces, ensuite l'excitation se laisse aisément graduer et mesurer par le déplacement de la bobine induite, enfin il faut savoir que l'excitation peut être portée à un point tel que toutes les anesthésies autres que l'anesthésie organique complète sont susceptibles d'être réveillées par le courant. Ces avantages font de la bobine faradique un moyen précieux d'exploration de la sensibilité, tant au point de vue des affections intéressant le système sensitif que pour dépister la simulation.

Lorsqu'on effleure avec une électrode métallique (pinceau de Duchenne ou râteau de Tripier) une région limitée du tégument, l'interrupteur étant à la grande vitesse, et qu'en même temps on amène doucement la bobine induite à recouvrir le primaire, il arrive un moment (seuil de l'excitation) où le sujet commence à sentir un léger *chatouillement*. C'est la *sensation farado-*

cutanée. L'augmentation de l'intensité détermine ensuite une sensation de picotement qui, d'abord désagréable, devient peu à peu une *sensation* nettement *douloureuse.*

Chez les sujets sains et pour une région donnée, la première sensation de chatouillement et la sensation nettement douloureuse ne correspondent pas à une valeur de l'intensité absolument fixe, mais se rapprochent en général d'une moyenne répondant pour chaque appareil faradique à un écartement des bobines déterminé. En notant d'une part le seuil de la sensation farado-cutanée et d'autre part le seuil de la sensation douloureuse, on obtient deux chiffres qui limitent ce que l'on a appelé l'*intervalle faradique.*

Les intensités nécessaires sont sensiblement les mêmes pour deux régions symétriques du tégument, mais elles sont variables suivant les diverses régions de la surface cutanée. La sensation due au passage du courant est déjà très nette par exemple à la pointe des doigts alors qu'avec un courant d'intensité égale elle est encore à peine perceptible à la face externe de la cuisse.

Pour éviter toute erreur possible résultant de la suggestibilité, il est indispensable, dans les explorations portant sur la détermination du seuil, de s'y reprendre à plusieurs fois et de n'accepter pour valables que les résultats numériques (mesure en centimètres de l'écartement des bobines) présentant une concordance suffisante.

L'exploration faradique dans les troubles de la sensibilité. — Les recherches sur les *variations de la sensibilité à l'état pathologique* (Drossdorf, Erb, Boudet de Pâris, etc.) ont porté d'une part sur l'évaluation du seuil de l'excitation farado-cutanée, d'autre part sur le minimum de la sensation douloureuse, enfin sur les variations de l'intervalle faradique.

Les modifications pathologiques de la sensibilité au courant faradique se rencontrent dans les affections organiques ou les troubles fonctionnels s'accompagnant habituellement d'altérations de la sensibilité (névroses, certaines affections cérébrales et médullaires, tabes, section de la moelle, certaines névrites, etc).

Il était naturel de supposer que les deux étapes des sensations faradiques, la sensation farado-cutanée et la sensation douloureuse correspondraient aux deux modes de la sensibilité, sensibilité au tact et sensibilité à la douleur, et l'on avait espéré trouver dans l'écartement des bobines une mesure objective des *modifications quantitatives* pathologiques de ces deux modes de la sensibilité.

Il n'en est rien cependant : en règle générale la sensibilité électrique de la peau se comporte de la même façon que la sensibilité à la douleur.

Il est vrai que cette règle souffre quelques exceptions. Ainsi, dans le tabes, ainsi que l'a montré Erb, le courant peut être parfaitement perçu (sensation farado-cutanée) tandis que la sensation douloureuse n'apparaît à aucun moment malgré l'engainement complet des deux bobines. Dans ce cas, ce que l'on a appelé l'intervalle faradique est égal à l'infini ($I = \infty$).

D'après Huet, des modifications analogues pourraient se rencontrer également dans la syringomyélie. Enfin on les observe encore dans le syndrome de Brown-Séquard. Ces cas particuliers exceptés, le courant faradique déterminera, avec plus de précision que ne le permettent les moyens cliniques habituels, les variations de la sensibilité à la douleur.

La limitation exacte des territoires atteints, la mesure objective de l'altération de la sensibilité par un procédé moins grossier que la piqûre, la possibilité de suivre par des mensurations l'évolution des troubles sensitifs, tels sont les avantages que le clinicien peut retirer de l'exploration électrique de la sensibilité. On remarquera que les troubles décelés par ce procédé apparaissent souvent plus étendus que par les autres moyens d'investigation.

L'anesthésie hystérique, en dehors de son caractère segmentaire, facilement vérifiable au courant faradique, offre cette particularité qu'elle est toujours incomplète.

Il est toujours possible, en effet, d'arriver à une intensité de courant susceptible d'être perçue. On a du reste fondé sur cette propriété la méthode de psychothérapie armée, aujourd'hui universellement reconnue comme la plus efficace.

Les sections nerveuses, théoriquement devraient s'accompagner d'anesthésie faradique : mais celle-ci n'est en général absolue que si la section ne se limite pas à un seul tronc nerveux. Il y a lieu en effet de tenir compte des anastomoses et des récurrences.

Enfin l'exploration de la sensibilité est susceptible de rendre de grands services dans le diagnostic clinique et topographique des traumatismes graves de la moelle. C'est ainsi que dans les sections, l'exploration faradique permet de préciser le siège de l'interruption des voies sensitives.

Dans l'hémiplégie avec hémianesthésie croisée (syndrome de Brown-Séquard) l'exploration faradique révèle de l'hyperalgésie

du côté de la lésion, et du côté opposé une augmentation de l'intervalle faradique caractérisée par une grande élévation du seuil de la sensibilité douloureuse (hypoalgésie marquée) avec conservation ou faible élévation du seuil de la sensibilité farado-cutanée.

Le réflexe galvano-psychique. — Si l'on dispose d'un galvanomètre très sensible et très amorti pouvant donner le microampère, on pourra contrôler la nature organique ou fonctionnelle de certaines anesthésies sensitives et sensorielles, à l'aide du réflexe galvano-psychique.

Découvert par Féré, puis repris par Veraguth, ce phénomène a été étudié récemment en neurologie de guerre par l'un de nous en collaboration avec Logre [1].

Si dans un circuit galvanique de très faible force électromotrice (4 à 6 volts) on intercale un sujet sain, les électrodes, des électrodes métalliques à très large surface de préférence, étant fixées d'une manière très intime à la paume des deux mains, il se produit pour chaque émotion, comme aussi pour chaque excitation sensitive ou sensorielle, une déviation brusque du galvanomètre, indiquant une diminution brusque de la résistance aux portes d'entrée du courant.

Les émotions, la surprise, l'attention, les opérations mentales peuvent provoquer le réflexe : aussi a-t-il été retenu par les psychiatres qui espéraient y trouver une mesure de l'affectivité.

D'un autre côté les excitations sensitives, toucher, piqûre, excitation thermique, comme aussi les excitations lumineuses (éclair de magnésium par exemple), et auditives (cloche, plaque de téléphone), provoquent normalement le phénomène. Des trois modes d'excitation sensitive, l'excitation thermique nous a semblé régulièrement la plus efficace, en ce sens qu'elle donne toujours une déviation galvanométrique d'amplitude plus considérable que les deux autres.

Certains auteurs ont admis que les excitations sensitives et sensorielles n'agissaient pas pour leur propre compte, mais par un élément affectif (émotion résultant de la perception) de sorte que le réflexe galvano-psychique comporterait toujours et nécessairement un intermédiaire psychique. Il nous a semblé cependant que ce relai affectif n'était pas indispensable à la production

1. Zimmern et Logre. *Soc. de Neur.*, juin et juillet 1917.

du phénomène, ear il obligerait, chez les hystériques où la réaetion est généralement intense, à nier l'absenee de eonseienee ou l'état subeonseient.

Dans les anesthésies organiques étendues et profondes (seetion de gros trones nerveux sans phénomènes de réeurrenee, seetions médullaires, tabes) à condition d'opérer à l'insu du malade pour échapper à la cause d'erreur résultant de l'attention expeetante, l'exeitation sensitive ne donne aueune déviation. Sur une région saine par eontre que l'on excitera à titre eomparatif, la même exeitation sera suivie d'une réponse. Chez les hystériques, l'amplitude de la déviation est habituellement plus eonsidérable que chez un sujet normal ou si les troubles de la sensibilité sont unilatéraux, la différenee est en faveur du eôté atteint.

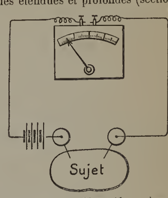


Fig. 42. — Dispositif du réflexe galvano-psychique.

Il en est de même pour les sourds : la surdité psyehique ou comportant un élément psyehique notable donne toujours une déviation plus ou moins aceusée. Chez un sourd, organique qui réellement n'entend pas, une exeitation sonore est ineffieaee, alors que chez le même sujet une exeitation thermique sur un point du tégument produit la déviation.

Il résulte de ees eonstatations que la persistanee du réflexe ou son exagération permet d'affirmer ou parfois seulement de soupçonner la nature fonetionnelle d'un trouble de la sensibilité. Son absence, par rapport aux résultats obtenus sur une région témoin est par contre un indiee irrécusable d'une lésion organique et une preuve que le sujet ne simule pas.

Dans les anesthésies mixtes, le réflexe galvano-psyehique pourra souvent faire le départ de l'élément organique et de l'élément fonetionnel.

La raison physiologique du phénomène réside dans une émission instantanée de la sueur retenue dans les culs-de-sae des glandes sudoripares par la contraetion, sous l'influenee du passage du eourant permanent, des eellules musculaires myo-épithéliales qui

tapissent leur paroi. La voie centrifuge du réflexe est le sympathique qui a pour effet de relâcher momentanément ces cellules. Le réflexe fait évidemment défaut si la sécrétion sudorale est absente ou insuffisante; d'autre part ses conditions de production font comprendre qu'il puisse s'épuiser rapidement.

*
* *

II. — TROUBLES SENSORIELS

Réactions électriques du nerf acoustique. — Parmi les nerfs sensoriels, l'acoustique est le seul dont l'exploration électrique présente quelque intérêt clinique. Nous nous contenterons de rappeler brièvement, d'après Roques [1], les résultats qu'on peut obtenir.

L'électrode active étant placée dans le conduit auditif de l'oreille à explorer et l'électrode indifférente à distance, on constate qu'on peut élever l'intensité jusqu'à plus de 10 milliampères sans que la fermeture négative éveille une sensation sonore. Celle-ci n'apparaît que pour des intensités supérieures. Les réactions auditives ne se produisent au-dessous de 10 milliampères que sur des oreilles malades hyperexcitables.

Fréquemment même, la réaction auditive se produit dans l'oreille opposée. On appelle ce phénomène la *réaction paradoxale*, et il signifie que l'oreille qui perçoit le bruit réactionnel est, dans le cas de lésion unilatérale, l'oreille malade et dans le cas de lésion bilatérale, la plus atteinte. Cette hyperexcitabilité se rencontre dans les otites moyennes et internes, dans les affections hyperémiques du labyrinthe et dans toutes les affections qui augmentent la pression intracranienne (tumeurs de l'encéphale, méningites, etc.). Inversement, l'absence de réaction avec 20 milliampères laisse supposer de graves altérations des deux labyrinthes.

1. Roques, *Arch. d'electr. méd*, 1911.

V

LE VERTIGE VOLTAÏQUE

Les nombreuses variétés de blessures du crâne, la fréquence des troubles auriculaires, des surdités, des vertiges par fracture ou commotion, ont conduit à rechercher comment se comportait dans ces différents états pathologiques le phénomène du vertige voltaïque. On sait depuis les travaux de Babinski et de ses élèves que parmi les épreuves vestibulaires, le vertige voltaïque constitue l'une des plus sensibles.

C'est du moins là l'opinion d'un grand nombre d'otologistes et de neurologistes, non cependant de la totalité, car pour certains le phénomène offre encore dans sa genèse trop d'obscurités, et les autres épreuves vestibulaires, le nystagmus rotatoire, calorique et galvanique seraient suffisantes et suffisamment significatives.

Le nystagmus galvanique. — Lorsqu'on excite l'oreille en faisant passer d'un tragus à l'autre un courant progressivement croissant, on observe, quand celui-ci atteint 2 ou 3 milliampères, une déviation conjuguée des yeux qui se fait avec lenteur vers le pôle positif; ensuite les yeux sont brusquement ramenés en sens inverse par des *secousses nystagmiques petites et rotatoires*, dirigées par conséquent *vers le pôle négatif*. Pour rendre le mouvement apparent, il est bon de faire regarder le sujet vers le bas et de fixer soit la pupille soit un vaisseau de la conjonctive.

Au lieu d'utiliser la méthode bipolaire, par laquelle on fait passer le courant d'un tragus à l'autre, on peut employer la méthode monopolaire, en fixant une électrode indifférente à la nuque et la négative sur l'oreille à examiner. Toutefois l'intensité nécessaire en monopolaire pour amener le nystagmus est relati-

vement assez élevée (10 à 20 mA.), ce qui, en raison des phénomènes vertigineux que provoque le courant peut rendre l'exploration assez pénible.

Quelle que soit la méthode utilisée, les secousses nystagmiques à l'état normal se font toujours dans la direction du pôle négatif.

Lorsque le nystagmus se produit déjà avec une intensité inférieure à 2 mA., il peut être considéré comme symptomatique d'une altération de l'oreille interne. Cette hyperexcitabilité se rencontre d'une façon courante dans les hémorragies labyrin-

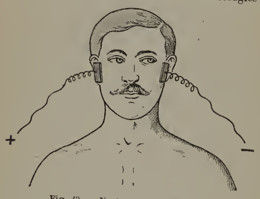


Fig. 43. — Nystagmus galvanique.

thiques (syndrome de Ménière), les suppurations de l'oreille interne et parfois les scléroses. Lorsqu'il faut plus de 4 mA. pour le provoquer ou qu'il n'apparaît pas avec les intensités supportables (15 mA. environ) on conclut généralement de cette hypoexcitabilité ou de cette inexcitabilité de l'oreille explorée, à une altération grave du labyrinthe postérieur (destruction partielle ou totale, névrite de l'auditif, etc.).

On n'a pas décrit, à notre connaissance, de modifications qualitatives du nystagmus galvanique, par exemple une anomalie du sens des secousses. Nous avons cependant observé un traumatisé du crâne, trépané, chez lequel le nystagmus était remplacé par un remarquable mouvement de convergence [1].

Vertige voltaïque normal. — Le nystagmus voltaïque cependant, n'est qu'un des éléments du syndrome vertige vol-

1. A. Zimmern, *Soc, neurol.*, avril 1917.

taïque : par lui-même, il n'a qu'une valeur diagnostique assez relative ; du reste, il peut faire défaut même à l'état normal.

Chez un sujet sain, lorsqu'on applique deux électrodes tampons au-devant du tragus et que l'on fait passer un courant graduellement croissant, il se produit une série de phénomènes *subjectifs*



Fig. 41. — Le vertige voltaïque normal. Le sujet s'incline vers le pôle +.

et *objectifs*. Avec 1 à 2 mA., le sujet éprouve tout d'abord une première sensation vertigineuse ; puis, entre 2 et 5 mA., s'ajoutent d'autres phénomènes subjectifs : saveur métallique, phosphènes, acouphènes, étourdissements, malaises, nausées. En même temps surviennent les phénomènes objectifs, le nystagmus et une *inclination de la tête vers le pôle positif*, quelquefois tellement prononcée que le sujet peut tomber à la renverse. L'inclination débute le plus souvent déjà avec un courant de 1 ou 2 mA. Chez un sujet sain, elle est presque toujours manifeste aux environs de 5 mA. Mais avec le procédé d'ascension lente du courant, le mouvement lent et progressif peut ne pas frapper l'observateur :

dans ce cas, en coupant le courant, on verra le plus souvent une exagération brusque de l'inclination à laquelle fait suite le redressement de la tête. Il est bon du reste de faire cette manœuvre devant un fond blanc. Si l'on renverse le courant et qu'on élève à nouveau son intensité d'une manière progressive, l'inclination de la tête se fait encore vers le pôle positif.

Lorsque les deux électrodes ne sont pas placées symétriquement sur un même axe transversal, si la positive se trouve par exemple au-dessus du point d'élection et la négative au-dessous, sous le lobule de l'oreille, derrière le maxillaire, il se produit un mouvement de *rotation* de la tête sur son axe vertical vers le pôle positif.

Chez les individus jeunes, le vertige subjectif est particulièrement net, et il suffit souvent d'un courant de très faible intensité pour le faire apparaître (1 à 2 mA.).

Quand on opère sur soi-même, on a l'impression que la pesanteur d'une moitié du corps est supprimée et que par suite on tombe de l'autre côté. On constate aussi que la sensation subjective dépasse de beaucoup l'intensité réelle de la vacillation. En fermant les yeux, on s'imagine avoir fait un mouvement beaucoup plus étendu que celui qu'on a effectué en réalité (Erb).

D'après Escat, la réaction objective, c'est-à-dire l'inclination, s'obtient d'une façon beaucoup plus manifeste, quand le sujet est debout, les talons rapprochés, les yeux clos dans l'attitude classique pour la recherche du signe de Romberg (fig. 44). On constate alors non seulement le mouvement de la tête, mais une inclination du corps tout entier du côté du pôle positif [1].

Les otologistes procèdent souvent avec la méthode monopolaire, plaçant le positif sur la nuque et le négatif sur l'oreille comme nous l'avons indiqué pour la recherche du nystagmus : les intensités requises pour l'obtention du vertige sont alors plus élevées, et quelquefois plus difficiles à supporter que dans la méthode bipolaire.

Il est indispensable dans la recherche des épreuves voltaïques vestibulaires de les explorer un certain nombre de fois de suite pour que la constance du résultat trouvé lui donne une valeur indiscutable. Pourtant il faut se garder de répéter l'excitation à

1. Les différentes épreuves vestibulaires provoquent des mouvements réactionnels pouvant s'étendre simultanément à tous les segments du corps. A chaque mouvement réactionnel succède un mouvement contre-réactionnel en sens inverse. Dans le vertige voltaïque, la réaction est facilement mise en évidence et la contre-réaction est immédiate (Babinski).

intervalles trop rapprochés; l'action du courant finit en effet par s'épuiser à la longue et l'inclination ne se fait plus identiquement.

Déviation angulaire voltaïque. — Si l'on invite un sujet sain à fermer les yeux après avoir repéré une direction déterminée, puis à exécuter suivant cette direction six pas en avant, autant en arrière, on constate qu'il ne dévie pas sensiblement de la direction primitive. C'est l'épreuve de la déviation angulaire spontanée imaginée par Babinski et G.-A. Weill[1].

Chez un sujet atteint dans son appareil d'équilibration, on observe des déviations telles que le sujet, arrêté après quelques allées et venues, se trouve en position opposée à celle du départ ou se retrouve considérablement déplacé à droite ou à gauche sans modification sensible de la direction primitive.

Si on fait exécuter cette épreuve de la marche à un sujet normal pendant l'épreuve calorique de Barany, on le voit dévier en sens inverse du nystagmus provoqué (Buys). Avec l'eau froide, la déviation se fait dans le sens de l'oreille irriguée.

Les résultats sont plus sensibles si l'on procède à l'électrisation bitemporale pendant l'épreuve de la marche, les électrodes étant maintenues sur les tragus du sujet par un bandeau élastique et rattachées par des fils conducteurs à l'appareil galvanique. Chez un sujet normal, avec une intensité de 1 mA. à 1 mA. 1/2, il y a inclination latérale du côté de l'anode; la ligne des pas est déviée vers le pôle positif; la déviation qui s'effectue à chaque allée et chaque venue est de 10° à 15° environ. En 4 virevolts la déviation totale est donc d'environ 90°. C'est la déviation angulaire voltaïque[2]. Le trajet parcouru affecte la forme d'une étoile[3].

Si l'on répète l'épreuve aussitôt après l'ouverture du courant, on constate une nouvelle déviation en sens inverse de la première : c'est la contre-déviation voltaïque.

Avec une intensité portée au delà de 2 mA., on peut observer un abaissement de l'épaule vers le pôle positif, de la dyssymétrie des pas et même des phénomènes de déséquilibre tels que titubation ébrieuse, mouvements réflexes destinés à maintenir l'équilibre (Cestan).

1. Babinski et G.-A. Weill, *Soc. biol.*, 26 avril 1913.
2. Babinski et G.-A. Weill, *Soc. biol.*, 19 juillet 1913.
3. Cestan, Descomps et Sauvage, *Soc. Méd. des Hop.*, mai 1916.

Les réactions vestibulaires normales. — En résumé, chez les individus sains, sans lésion de l'oreille, on pourra donc vérifier les réactions suivantes :

1° Nystagmus dirigé vers le pôle négatif.

2° Inclination vers le pôle positif quelle que soit la situation du pôle positif sur l'une ou l'autre oreille, et cela avec une intensité de 2 à 5 mA.

3° Déviation angulaire voltaïque dirigée vers le pôle positif.

En dehors des individus complètement sains, les réactions normales se rencontrent encore chez les sujets atteints de *surdité psychique.* Il faudrait cependant se garder de conclure qu'un sourd qui a des réactions normales est atteint de surdité psychique ou serait un simulateur. Seule une anomalie dans les réactions a une valeur séméiologique positive.

On admet généralement que les troubles du vertige voltaïque relèvent d'une *lésion vestibulaire* ; aussi un sourd par lésion organique pourra-t-il avoir un vertige normal toutes les fois que son appareil vestibulaire ne participera pas aux lésions voisines.

Les réactions vestibulaires anormales. — Si les rapports entre les modifications du vertige voltaïque à l'état pathologique et ces mêmes altérations pathologiques sont encore mal connus, l'expérience clinique acquise jusqu'ici permet de reconnaître comme assez bien établies les conclusions ci-dessous.

Deux ordres de modifications sont à considérer : des modifications quantitatives de l'intensité nécessaire pour obtenir l'inclination et des modifications du sens de l'inclination.

a) Modifications quantitatives :

On peut dire qu'il y a *hyperexcitabilité* lorsqu'il se produit rapidement une sensation de vertige extrêmement pénible, se prolongeant au delà de l'excitation, que l'inclination apparaît avec un courant de 1 à 3 mA., ou encore que l'amplitude du mouvement se fait d'une façon exagérée. Dans certains cas, de très faibles courants sont susceptibles d'amener une instabilité de la tête qui oscille dans tous les sens, en avant, en arrière, sur le côté ; cet état a été appelé nystagmus céphalique.

Cette hyperexcitabilité se rencontrerait dans les suppurations aiguës ou chroniques de l'oreille, plus particulièrement dans les labyrinthites aiguës en évolution (Hautant).

L'hypoexcitabilité appelée parfois *résistance au vertige* se

caractérise par ce fait que la sensation subjective de vertige n'apparaît que difficilement et qu'il faut 10 à 15 mA. pour produire l'inclination.

L'hypoexcitabilité peut être unilatérale, l'inclination se faisant d'un côté à 2 ou 5 mA., et de l'autre seulement à 10 mA. ou davantage.

Dans ces cas d'hypoexcitabilité, la rotation, la déviation angulaire et le nystagmus exigent des intensités également anormalement élevées. Le nystagmus même peut manquer.

Lorsque les réactions objectives du vertige manquent totalement on dit qu'il y a *inexcitabilité* ou *résistance absolue* au vertige.

L'hypoexcitabilité se rencontre dans les altérations chroniques du labyrinthe (labyrinthites suppurées graves), dans les otites moyennes chroniques avec lésion du labyrinthe, dans la sclérose de l'oreille interne et enfin dans les traumatismes craniens (fractures, commotions, etc.). Elle est la règle dans les cas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien par lésion intracranienne.

L'inexcitabilité absolue semble indiquer une altération destructive des deux labyrinthes ou du moins une lésion bilatérale très profonde (fractures du crâne).

b) Modifications du sens de l'inclination :

Une anomalie dans le sens de l'inclination coexiste le plus souvent avec l'une des variations quantitatives précédentes. Mais l'hyperexcitabilité ou l'hypoexcitabilité ne rendent nullement l'anomalie obligatoire : malgré une lésion labyrinthique marquée, l'inclination peut rester normale. Au cours de labyrinthites suppurées et après les trépanations labyrinthiques, Hautant n'a pas trouvé de modifications dans le sens de l'inclination.

L'anomalie de l'inclination peut affecter l'un des trois types suivants :

1° Il peut y avoir simplement *prédominance d'amplitude*. Le pôle positif continue à commander le sens de l'inclination, mais l'angle est systématiquement plus ouvert d'un même côté : on peut alors conclure à une altération de l'oreille homonyme, si celle-ci est seule malade, ou à une altération prédominante de ce côté, si les lésions sont bilatérales.

2° L'inclination se fait *systématiquement d'un même côté*. Quelle que soit la situation du pôle positif, la tête s'incline généralement vers le labyrinthe malade ou le labyrinthe le plus malade selon la formule énoncée déjà par Babinski en 1903.

Toutefois la règle n'est pas absolue. L'inclination peut se faire exclusivement du côté sain : c'est le cas des destructions complètes unilatérales de l'appareil vestibulaire ; ou bien encore l'inclination se fera du côté malade lorsque le pôle positif occupera ce côté tandis qu'en l'appliquant sur le côté sain la tête fuira en arrière.

3° Dans quelques cas l'inclination se fait *sans systématisation aucune*, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre ; d'autres fois l'inclination se fait toujours en arrière : ces cas s'accompagnent alors souvent d'une grande diminution d'excitabilité et paraissent indiquer des lésions bilatérales.

Les réactions vestibulaires chez les traumatisés du crâne, les trépanés et les commotionnés. — A) *Vertige voltaïque.* — L'exploration du vertige voltaïque chez les traumatisés du crâne a révélé la fréquence de ses anomalies.

Il n'est pas d'ailleurs nécessaire que le rocher ait été intéressé ; les troubles du vertige peuvent succéder aux fractures de toutes les régions du crâne et même aux simples commotions.

Les traumatismes du crâne laissent souvent à leur suite des sensations vertigineuses d'allure variée, des troubles de l'équilibre et des troubles de l'audition. D'ordinaire on observe concurremment des troubles des réactions objectives consistant en modification de l'excitabilité, diminution ou disparition du nystagmus, anomalie du sens de l'inclination. Il n'est pas rare de constater des modifications profondes du vertige voltaïque bien que les manifestations cliniques soient peu accusées (vertiges légers, diminution de l'acuité de l'ouïe).

Ces modifications constituant un critérium de l'origine réelle des vertiges permettront d'éliminer l'hypothèse de troubles psychiques ou le soupçon de simulation (Babinski).

Les modifications quantitatives ont paru à Cestan à peu près la règle dans les traumatismes du crâne. L'hypoexcitabilité se rencontrerait chez les trépanés et les traumatisés porteurs d'une perte de substance osseuse, et l'hyperexcitabilité chez les commotionnés et dans les traumatismes de la mastoïde et de l'occipital.

Les modifications du sens de l'inclination paraissent être assez variées, car Babinski a vu chez les trépanés au lieu de l'inclination et de la rotation normales, soit de l'inclination unilatérale, soit de la rotation unilatérale, soit de l'inclination et de la rotation d'un seul côté, soit de l'inclination d'un côté et de la rotation de l'autre,

soit de la circumduction de la tête, soit des mouvements de la tête en avant et en arrière, soit du nystagmus céphalique.

B) *Déviation angulaire voltaïque.* — La marche sous courant galvanique a été étudiée d'une façon particulière par Cestan, Descomps, Euzière et Sauvage[1] qui ont observé des modifications du type, du sens et de l'amplitude de la déviation angulaire.

Au lieu de la déviation en étoile qu'ils considèrent comme normale, ils ont vu fréquemment une déviation latérale (en zigzag ou en crochet) pour l'une ou l'autre ou pour les deux positions du pôle positif.

Comme pour l'inclination dans le vertige, il peut y avoir une déviation angulaire univoque quelle que soit la position du pôle positif.

Enfin, tandis que chez un sujet sain, l'angle de déviation est d'environ 90°, on peut observer pathologiquement un angle d'ouverture plus grand ou plus petit, quelquefois même plus ouvert dans une direction que dans l'autre. L'égalité d'amplitude aux deux temps de l'épreuve (déviation et contre-déviation) est exceptionnelle dans les cas pathologiques.

La valeur des modifications de la déviation angulaire est comparable à celle de vertige voltaïque. D'ailleurs Cestan constate que chaque fois que l'épreuve du vertige lui a signalé une réaction anormale, l'étude de la marche sous courant a entraîné des conclusions semblables. Mais il ne faut pas s'attendre à retrouver toujours une analogie de forme entre les résultats fournis par ces deux épreuves : pour n'en donner qu'un exemple, on peut voir une inclination bilatérale au vertige s'accompagner d'une déviation angulaire unilatérale. Ces faits ne diminuent pas la valeur de la méthode si l'on ne demande pas à l'examen d'indication précise sur le siège ou la nature de la lésion, mais si l'on en tire seulement la preuve d'un substratum anatomique répondant aux troubles subjectifs accusés par le malade.

Théories des anomalies du vertige voltaïque. — Le *nystagmus* a pour origine une excitation (rotation, calorification, galvanisation) de l'un des vestibules, du nerf vestibulaire ou de ses noyaux bulbaires.

Dans le vestibule, le point de départ du réflexe paraît être plus particulièrement la région ampullaire des canaux semi-circulaires. Les cils

1. Cestan, Descomps, Euzière et Sauvage, *Soc. Méd. Hop.*, 27 octobre 1916.

des crêtes acoustiques seraient entraînés dans les mouvements de l'endolymphe et transmettraient cette excitation aux terminaisons du nerf vestibulaire.

On explique généralement le nystagmus calorique de Barany par l'ascension du liquide endolymphatique échauffé dans le canal semi-circulaire externe, et de même l'on a admis pour expliquer le nystagmus galvanique des phénomènes de cataphorèse et de galvanotactisme des cils (Brunings).

Il est cependant bien difficile d'admettre, pour le nystagmus calorique, que le liquide injecté dans l'oreille externe élève la température de l'oreille interne d'une façon suffisante pour créer des phénomènes de convection. De plus, ceux-ci ne doivent guère atteindre les parois des canaux et par suite les cils, car dans un tube capillaire du diamètre d'une épingle comme les canaux semi-circulaires, rempli d'un liquide d'une certaine viscosité, le liquide ne se déplace guère qu'au centre et reste à peu près immobile sur les parois.

L'existence d'une convection électrique nous paraît tout aussi problématique, si l'on songe à la faible fraction d'intensité qui parcourt le canal semi-circulaire eu égard à sa faible section.

Il paraît au contraire beaucoup plus rationnel d'admettre, ici comme ailleurs, que le courant galvanique agit directement en excitant le nerf vestibulaire. Il est du reste démontré que le nystagmus galvanique n'est pas altéré seulement dans les lésions du labyrinthe, mais qu'il l'est aussi par la désorganisation des extrémités nerveuses.

Le *vertige voltaïque* proprement dit a également pour point de départ l'excitation du labyrinthe postérieur.

Les expériences de Babinski sur le pigeon, de Weill, Barré et Vincent sur le cobaye, ne peuvent laisser de doute à cet égard. L'excitation galvanique expérimentale du labyrinthe chez l'animal, reproduit les phénomènes du vertige voltaïque, sa destruction le supprime.

Chez le cobaye après destruction unilatérale du labyrinthe, la rotation sous l'action du pôle positif manque le plus souvent. Elle n'existe que si le positif est appliqué du côté non lésé. Après destruction bilatérale la rotation voltaïque ne se fait plus.

La section extracranienne du nerf acoustique donne des résultats analogues. Il faut donc admettre d'après cela que le vertige ne dépend pas seulement du labyrinthe mais de l'excitation des voies nerveuses centripètes (nerf vestibulaire) qui en émanent.

Quant au mécanisme du réflexe lui-même, aux organes moteurs mis en jeu dans l'inclination, aux relations de celle-ci avec le tonus labyrinthique, à la raison de la spécificité du pôle positif, ce sont des questions sur lesquelles nous n'avons encore que des données très incertaines.

VI

ELECTRODIAGNOSTIC ET CONSEIL DE RÉFORME

L'importance de l'électrodiagnostic a été reconnue par le service de santé militaire qui lui a donné une juste place dans le dossier de réforme.

Tout blessé atteint d'une impotence fonctionnelle doit être soumis à un examen électrique.

Si l'on considère en effet que la commission consultative, le Ministre et parfois le Conseil d'État qui jugent en dernier ressort pour l'attribution des pensions n'apprécient que sur pièces, on conçoit que le dossier doive comporter, chaque fois que la chose est possible, des documents scientifiques probants, susceptibles de contrôler les affirmations cliniques et de guider les appréciations des experts.

Camus a montré tout le parti que l'on peut tirer des moyens physiologiques d'exploration (dynamo-ergographie, mesure des réactions vaso-motrices et psycho-motrices) : l'examen électrique se place au premier rang de ces procédés d'exploration.

Une paralysie ne laissera aucun doute à l'expert lorsqu'elle sera confirmée par un examen électrique récent. D'autre part, si l'examen clinique enregistre le déficit de la fonction, les réactions électriques en laissent assez souvent supputer l'avenir pour qu'il en soit toujours tenu compte dans l'évaluation de l'invalidité et surtout dans le mode de la réforme (réforme n° 1 ou réforme temporaire) ou d'affectation (service auxiliaire).

Certains avaient espéré que l'électrodiagnostic apporterait un témoignage objectif de la valeur fonctionnelle des nerfs et des muscles et que les formules RD complète, RD partielle, etc., per-

mettraient des évaluations d'incapacité en pourcentage. On a de même essayé de classer les diverses étapes de la RD en degrés suivant les éléments : excitabilité faradique et galvanique, formule polaire, forme de la secousse et réaction longitudinale, chaque degré comprenant un nouveau signe de dégénérescence. Une classification de ce genre aurait évidemment permis d'apporter aux médecins non spécialisés une échelle de gravité des réactions électriques commode à consulter. Mais celle-ci est loin de répondre à la réalité des faits cliniques : tout au plus peut-elle convenir à des lésions récentes ; elle ne s'applique pas à des paralysies anciennes, telles qu'elles sont présentées aux experts des conseils de réforme. Nous nous trouvons alors en effet en présence de blessés soit améliorés, soit guéris fonctionnellement ; mais nous savons, et le guide-barème des invalidités le rappelle très justement aux experts, que la fonction motrice reparaît avant les modifications régressives des réactions électriques. La formule de l'électrodiagnostic peut donc, chez un blessé ayant récupéré une grande partie de ses mouvements, être la même que chez un autre n'ayant par exemple recouvré que le tonus musculaire. Si l'on ne tenait compte que de l'électrodiagnostic, le taux de l'invalidité serait le même pour les deux blessés.

Laral a proposé de simplifier la terminologie en supprimant l'expression RD partielle qui, selon lui, correspondrait toujours à un pronostic favorable à brève échéance. Il ne nous semble pas que cette suppression soit justifiée, puisque la RD partielle peut se rencontrer comme premier stade d'une RD totale en voie d'évolution, ou au contraire au cours de la période régressive comme témoignage du reliquat de la lésion.

En réalité, quel que soit le terme employé pour définir le groupement des réactions électriques anormales, il n'est pas un élément d'appréciation suffisant pour l'expert. C'est de son interprétation en accord avec l'examen clinique que doivent découler les conclusions.

Quels renseignements l'expert peut-il donc tirer de l'électrodiagnostic ?

L'existence de réactions électriques anormales permet de différencier facilement les paralysies organiques de la simulation et des paralysies hystériques ou fonctionnelles (type Babinski). Dans la majorité des cas, quand le blessé est présenté devant le

conseil de réforme. l'examen électrique n'intervient que pour appuyer le diagnostic clinique posé[1]. Nous avons signalé la fréquence de l'association d'une paralysie fonctionnelle avec une lésion organique : c'est l'électrodiagnostic qui fera la part de ce qui revient à l'hystérie et à l'organicité.

Souvent l'électrodiagnostic demandé pour le dossier de réforme vient réveler une lésion ignorée. Si l'expert par exemple se trouve en présence d'une ankylose du genou consécutive à une arthrotomie pour fracture articulaire et qu'il constate en même temps des troubles de la motilité du pied, l'examen électrique montrera parfois une lésion du sciatique poplité externe restée méconnue, la chute du pied ayant été attribuée à l'immobilisation prolongée ou à l'atrophie musculaire. Nous avons signalé ailleurs que la paralysie du cubital pouvait facilement passer inaperçue en dehors de l'examen électrique. De même, il nous est arrivé fréquemment de découvrir chez des blessés hospitalisés depuis plusieurs mois et en instance de réforme des lésions nerveuses profondes avec RD totale jusque-là insoupçonnée, soit qu'une lésion osseuse ait été la lésion principale (en cas de fracture articulaire du poignet avec ankylose, par exemple, la paralysie des muscles de l'éminence thénar peut rester méconnue), soit que la paralysie d'un seul nerf ait été constatée alors qu'un autre était également touché. Il n'est pas besoin d'insister sur l'intérêt que présente pour la sauvegarde des intérêts du blessé cette recherche de contrôle.

Dans les paralysies organiques des nerfs périphériques, l'électrodiagnostic fixe l'état actuel de la lésion. Il ne suffit donc pas de pratiquer un examen rapide et de dire qu'il y a ou non RD; encore faut-il rechercher le stade du syndrome et l'interpréter, voir si les réactions électriques laissent soupçonner une lésion réparable ou au contraire une lésion définitive, puisque le taux de l'invalidité et la proposition de réforme (réforme nº 1 ou réforme temporaire) ou de service auxiliaire qui résulteront de cet examen

1. Dans les deux premières années de la guerre, il nous arrivait fréquemment de trouver, parmi les dossiers de blessés qui nous étaient envoyés pour électrodiagnostic, des observations concluant à une lésion organique d'un nerf périphérique alors que les réactions étaient absolument normales. Reprenant l'examen clinique, nous constations le plus souvent qu'il s'agissait d'une paralysie fonctionnelle. Duco et Blum signalent de nombreux cas dans lesquels c'est une contre-expertise ordonnée par la commission consultative qui a réformé le diagnostic de lésion organique. Depuis plusieurs mois, à chaque centre de réforme a été adjoint, dans les régions où il n'existe pas de centre neurologique, un spécialiste chargé de l'examen neurologique des blessés. Aussi ne rencontre-t-on plus guère de paralysies hystériques méconnues.

et des constatations cliniques seront fort différents dans chaque cas.

L'hypoexcitabilité peut se rencontrer comme seule anomalie des réactions électriques : parfois elle est le seul reliquat d'une RD en voie de guérison, d'autres fois, elle en est tout à fait indépendante : on la trouve dans les simples atrophies musculaires, mais aussi dans certaines lésions nerveuses, graves en apparence d'après les signes cliniques. En général, la constatation d'hypoexcitabilité simple est de pronostic favorable.

La RD partielle implique également dans la majorité des cas un pronostic favorable ; elle se rencontre soit dans les paralysies légères, soit au cours de la régénération nerveuse.

La RD totale est indice de lésion nerveuse grave. En raison de son évolution variable, on jugera de la gravité de la RD par son allure progressive ou régressive. L'examen doit donc porter non seulement sur les muscles, mais sur le nerf puisque c'est là que se manifestera la première modification régressive. D'un autre côté, la constatation de l'hyperexcitabilité longitudinale est importante, mais ne permettra pas à elle seule de porter un pronostic d'incurabilité : dans les névrites toxiques, par exemple, cette hyperexcitabilité longitudinale est fréquente et pourtant la réparation est la règle. Dans l'immense majorité des cas, une opinion autorisée ne peut être fondée que sur des examens répétés, ou, à défaut, sur des documents électrodiagnostiques antérieurs suffisamment explicites.

L'inexcitabilité absolue oblige logiquement à considérer la lésion comme irréparable. Pourtant malgré la sévérité de cette constatation, il faut se souvenir qu'à la suite d'un traitement physiothérapique approprié, d'une intervention chirurgicale (suture ou libération), l'inexcitabilité peut se prolonger assez longtemps avant qu'un effet, même partiel, du traitement ne se manifeste. Il y aura donc lieu parfois d'ajourner une conclusion d'incurabilité. Lorsque la lésion date de plus d'un an, que la motilité volontaire reste absente, que l'atrophie musculaire est marquée et s'accompagne de troubles trophiques accentués, il n'y a guère de chances laissées à un retour même partiel des fonctions du membre.

Pour indemniser le soldat blessé en service commandé, soit au front, soit à l'intérieur, il existe deux modalités, la pension et la gratification. Pour la pension, l'infirmité doit, d'après la loi de 1831, toujours en vigueur, réunir les caractères de gravité et d'incurabilité. Or cette pension est viagère et même si elle a été

accordée à la suite d'une erreur de diagnostic ou de pronostic, l'État n'a aucun recours et la pension reste acquise : on conçoit donc l'importance qu'il y a pour le médecin à ne pas se hâter de conclure à l'incurabilité d'une lésion nerveuse.

Pour la gratification, l'infirmité doit entraîner au moins une gêne fonctionnelle de 10 p. 100 ; elle peut être curable à échéance variable, même dans un temps relativement court. Suivant les cas d'espèces, l'intéressé est réformé n° 1, c'est-à-dire définitivement, et la gratification qui lui est allouée est renouvelable tous les deux ans, ou bien il est réformé temporairement, c'est-à-dire qu'il peut être repris pour le service armé au bout d'un an, durée pour laquelle est attribuée ladite gratification. Enfin le blessé proposé pour la gratification peut être versé dans le service auxiliaire, quand son infirmité n'est pas trop grave et qu'elle est compatible avec ce service, suivant les instructions formulées sur l'aptitude physique au service militaire.

L'épreuve du vertige voltaïque a été rendue obligatoire au même titre que l'examen du liquide céphalo-rachidien chez les blessés du crâne (trépanés et commotionnés) à la suite de la réunion de la Société de neurologie d'avril 1916. C'est là une décision heureuse puisque l'anomalie du vertige permet d'affirmer le caractère objectif des troubles (vertiges, céphalée) accusés par le blessé. Pratiquement les troubles du vertige doivent entrer en ligne de compte dans la décision que prendront les experts, mais, comme l'électrodiagnostic, ils ne constituent qu'un élément d'appréciation. Lortat-Jacob avait demandé qu'un cranio-cérébral avec vertige anormal ne soit pas renvoyé aux armées ; Laignel-Lavastine déclare ne renvoyer un tel blessé à son dépôt que lorsque son vertige est revenu normal. En réalité, on ne peut pas formuler de règle absolue.

En résumé, si l'électrodiagnostic ne suffit pas à caractériser une lésion nerveuse, il est un guide important pour l'expert en tant que témoignage objectif d'une lésion organique et comme élément d'appréciation de l'évolution probable de la paralysie. Il est donc de toute nécessité que son exécution soit précise.

Pour tout malade examiné, il doit être établi une fiche relatant non seulement les réactions élémentaires observées, mais donnant

des conclusions claires et concises. Nous avons montré plus haut les défauts des classifications artificielles : rien ne peut mieux faire sentir la difficulté quotidienne que l'on éprouve dans l'établissement de ces conclusions que les discordances apparentes par lesquelles on peut se trouver momentanément arrêté : la conclusion de l'électrologiste est affaire de jugement, car tous les cas sont des cas d'espèces.

DOCUMENTS

I

39 C 1/7. 15 mars 1916.

Organisation des opérations médico-légales en vue des propositions pour pensions et réformes n° I.

Il faut constituer ce que l'on peut appeler le *Dossier médical* de l'intéressé, c'est-à-dire l'ensemble des documents qui permettront aux Experts du premier degré, comme à la Commission consultative, d'apprécier en connaissance de cause, la nature exacte, ainsi que l'origine, le degré de gravité et l'état d'incurabilité ou de non-incurabilité des maladies ou infirmités.

Ce dossier médico-légal contient des rapports de spécialistes dûment qualifiés (ophtalmologistes, oto-rhinologistes, neurologistes, etc...) les résultats des examens électriques, des épreuves radiographiques, etc... en résumé tous les éléments indispensables pour juger de la gravité, de l'incurabilité ou de la non-incurabilité des infirmités en cause.

II

Guide-Barème des Invalidités, 1915.

Nerfs, Paralysies.

Toute paralysie comporte l'étude des troubles de la motilité, de la sensibilité, de la réflectivité et celle des troubles vaso-moteurs, trophiques et électriques. Ces derniers surtout ont une très grande importance, au double point de vue de la gravité et du pronostic et, par conséquent, au point de vue de l'appréciation de l'incapacité.

C'est surtout la RD qu'il importe de bien déterminer. Lorsqu'elle existe on peut affirmer que le neurone moteur est lésé.

La RD peut être complète ou partielle.

La RD complète est réalisée dans le cas de section complète du nerf, voire dans beaucoup de cas de compression; elle correspond à la *paralysie complète.*

La RD partielle s'observe dans les compressions et dans les irritations des neurones moteurs périphériques. Elle correspond à la *paralysie incomplète.*

Lorsque la RD complète est observée, la paralysie est *grave, souvent incurable.*

Toutefois il ne faudra pas trop tôt conclure à l'incurabilité absolue;

cette conclusion ne sera permise qu'après un effort thérapeutique sérieux et prolongé.

En effet, le tissu nerveux, comme tout autre, quand il a été lésé, a une tendance naturelle à la réparation; et quand un nerf se répare c'est le cylindre-axe qui se régénère le premier. Or, ce cylindre-axe est suffisant pour transmettre l'influx électrique et même, conformément à la loi établie par Duchenne (de Boulogne), la motilité revient avant l'excitabilité électrique.

Si la lésion, au contraire, est en marche vers l'incurabilité, le nerf reste à jamais inexcitable et, du côté du muscle, à l'hypoexcitabilité succède l'inexcitabilité,

Lorsque la RD est partielle, le pronostic est meilleur : la paralysie est curable et la guérison est sinon certaine, du moins très probable.

III

348 C 1/7 CCM. 5 décembre 1916.

Examen médical des blessés du crâne en vue de leur aptitude à servir aux armées.

Le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé militaire à MM. les Directeurs du Service de Santé des Régions.

La question de l'aptitude au service chez les blessés du crâne a fait l'objet de nombreuses discussions. A la réunion entre les Membres de la Société de Neurologie de Paris et les représentants des centres neurologiques militaires, le problème a été examiné et il a été reconnu que de tous les faits observés et interprétés jusqu'ici on pouvait tirer les conclusions suivantes :

Il y a lieu tout d'abord de mettre hors de cause les blessés du crâne, atteints de lésions organiques graves du système nerveux, telles que hémiplégies, monoplégies, troubles du langage, pertes de substance osseuse très étendue, etc... manifestement incompatibles avec tout service militaire.

En dehors de ces cas, chez tout blessé cranio-cérébral, il est nécessaire de rechercher avec soin un certain nombre d'autres troubles dont la constatation a de l'importance au point de vue du pronostic : la céphalée, les éblouissements, les troubles vertigineux, labyrinthiques, visuels, intellectuels, les modifications du vertige voltaïque, les réactions émotives, sympathiques, circulatoires, sécrétoires, enfin l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, etc.

Au sujet de la conduite à tenir vis-à-vis des blessés qui ont présenté ou présentent encore ces troubles, il paraît difficile et il n'est pas désirable d'aboutir à une formule absolue, on doit, en effet, toujours tenir compte des cas d'espèces.

Mais, en principe, on ne doit renvoyer au front les blessés du crâne que dans des cas tout à fait exceptionnels et après observation prolongée.

Le plus souvent, les mesures qui s'imposent sont ou la réforme temporaire ou l'emploi dans les services auxiliaires de l'intérieur.

Justin Godart.

TABLE DES MATIÈRES

527-17. — Coulommiers. Imp. PAUL BRODARD. — L-17.

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

(Août 1917)

Vient de paraître :

L'Appareillage dans les Fractures de Guerre

PAR

Paul ALQUIER
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

J. TANTON
Médecin principal,
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

1 *vol. in-8 de* 250 *pages, avec* 182 *figures* . . . . **7** fr. **50**

En raison même de son importance et de sa difficulté, de la complexité des cas auxquels on doit satisfaire, le problème de l'immobilisation des membres fracturés a suscité un tel nombre de solutions, qu'il devient déjà difficile d'en faire, non pas seulement la critique, mais la simple énumération.

On trouvera dans le livre d'Alquier et Tanton la description de tous les appareils originaux qu'ils ont conçus et expérimentés, dans un service de guerre particulièrement important. Ces appareils, qui commencent à recueillir une juste célébrité, n'avaient encore été l'objet d'aucune exposition, ni d'aucun commentaire d'ensemble. Les auteurs ont joint à la description et à la technique de chacun des dispositifs étudiés, des indications cliniques détaillées.

Une illustration *originale*, abondante, complète l'ouvrage : elle achèvera de lui assurer un vif succès d'intérêt en même temps que de curiosité.

Majoration syndicale de 10 0/0 sur tous les prix de ce catalogue.

COLLECTION DE
PRÉCIS MÉDICAUX

(VOLUMES IN-8, CARTONNÉS TOILE ANGLAISE SOUPLE)

Précis de Pathologie chirurgicale

4 volumes in-8 écu reliés toile souple, comprenant ensemble plus de 4200 pages avec plus de 1500 figures dans le texte.

PAR MM.

P. BÉGOUIN, H. BOURGEOIS, P. DUVAL, GOSSET, E. JEANBRAU, LECÈNE, LENORMANT, R. PROUST, TIXIER

Professeurs aux Facultés de Paris, Bordeaux, Lyon et Montpellier.

TOME I. — Pathologie chirurgicale générale
Maladies générales des Tissus, Crâne et Rachis

2e *édition* (*revision* 1914), 1110 *pages*, 385 *figures*. . . . . . . **10 fr.**

TOME II. — Tête, Cou, Thorax

2e *édition* (*revision* 1914), 1068 *pages*, 320 *figures* . . . . . . **10 fr.**

TOME III. — Glandes mammaires, Abdomen
Appareil génital de l'homme

2e *édition* (*revision* 1914), 881 *pages*, 352 *figures*. . . . . . . **10 fr.**

TOME IV. — Organes génito-urinaires (*suite*),
Affections des Membres

2e *édition* (*revision 1914*), 1200 *pages*, 429 *figures* . . . . . . **10 fr.**

Aug. BROCA

Professeur d'opérations et appareils à la Faculté de Médecine de Paris.

Précis de Médecine Opératoire

510 *figures dans le texte* . . . . **9 fr.**

Maurice ARTHUS
Professeur à l'Université de Lausanne.

Physiologie

4e *édition*, 930 *pages*, 320 *figures* . . . . 12 fr.

M. ARTHUS

Chimie physiologique

7e *édition*, 430 *pages*, 130 *figures*, 5 *planches en couleurs* . . . 7 fr.

E. BRUMPT
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Parasitologie

2e *édition*, 1011 *pages*, 698 *figures et 4 planches en couleurs*. 14 fr.

M. LANGERON
Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.

Microscopie

2e *édition*, 820 *pages*, 292 *figures* . . . . 12 fr.

A. RICHAUD
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Thérapeutique et Pharmacologie

3e *édition*, 1000 *pages* . . . . 12 fr.

P. NOBÉCOURT, Agrégé à la Faculté de Paris.

Médecine infantile

2e *édition*, 932 *pages*, 136 *figures*, 2 *planches*. . . . . 14 fr.

KIRMISSON, Professeur à la Faculté de Paris.

Chirurgie infantile

2e *édition*, 796 *pages*, 475 *figures*.. . . . . 12 fr.

P. POIRIER
Professeur d'anatomie à la Faculté.

Amédée BAUMGARTNER
Ancien prosecteur

Dissection

3e *édition*, 360 *pages*, 241 *figures*. . . . . 8 fr.

H. ROUVIÈRE
Chef des travaux anatomiques et professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Anatomie et Dissection

TOME I. — Tête, Cou, Membre supérieur. **12** fr.
TOME II. — Thorax, Abdomen, Bassin, M. inférieur. **12** fr.

G.-H. ROGER
Professeur à la Faculté de Paris.

Introduction à l'Etude de la Médecine

5e édit., 795 p. avec un Index explicatif des termes les plus usités. **10** fr.

J. COURMONT
Professeur à la Faculté de Lyon.
AVEC LA COLLABORATION DE
Ch. LESIEUR et A. ROCHAIX

Hygiène

810 *pages*, 227 *figures en noir et en couleurs* . . . . **12** fr.

Ét. MARTIN
Professeur à la Faculté de Lyon.

Déontologie et Médecine professionnelle

Un volume de 316 *pages* . . . . **5** fr.

G. WEISS
Professeur à la Faculté de Paris.

Physique biologique

3e édition, 566 *pages*, 575 *figures*. . . . . **7** fr.

M. LETULLE
Professeur à la Faculté de Paris.
L. NATTAN-LARRIER
Ancien chef de Laboratoire à la Faculté.

Anatomie Pathologique

TOME I. — *Histologie générale. App. circulatoire, respir.* **16** fr.

Nouvelles éditions en préparation :

Dermatologie, par J. DARIER. — *Microbiologie clinique*, par F. BEZANÇON. — *Biochimie*, par E. LAMBLING. — *Examens de Laboratoire*, par L. BARD. — *Médecine légale*, par LACASSAGNE. — *Diagnostic médical*, par SPILLMANN.

V. MORAX
Ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière.

Ophtalmologie

2e *édition*, 768 *pages*, 427 *figures* . . . . **14 fr.**

E. JEANSELME
Professeur agrégé.

E. RIST
Médecin des hôpitaux.

Pathologie exotique

809 *pages*, 160 *figures*. **12 fr.**

P. RUDAUX
Accoucheur des Hôpitaux de Paris.

Précis élémentaire d'Anatomie, de Physiologie et de Pathologie

TROISIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

1 *vol. in-8 écu de* 828 *pages, avec* 580 *figures dans le texte* . . **10 fr.**

Schémas d'Observations Cliniques Médicales et Chirurgicales. — Par *J. DEJERINE*

Sept fiches anatomiques 31×36

La fiche. **0 fr. 10** | 50 fiches assorties. **4 fr. 50** | 100 fiches. **8 fr.**

Schéma pour la Localisation des Lésions du Plexus Brachial. — Par *Henry MEIGE*

1 *fiche format* 24×33. La douzaine . . . . **1 fr.**

Schéma pour la Localisation des Lésions crâniennes

Par *Prof. Pierre MARIE, FOIX et BERTRAND*

1 *fiche (papier calque), format* 26×21. La douzaine . . . . . . **1 fr.**

L. LANDOUZY
Professeur à la Clinique Laënnec,
Doyen de la Faculté de Médecine,
Membre de l'Institut.

Léon BERNARD
Agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris,
Médecin de l'Hôpital Laënnec.

Anatomie
et
Physiologie Médicales

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. les Drs Léon BERNARD, GOUGEROT, HALBRON, S. I. DE JONG, LÆDERICH, LORTAT-JACOB, SALOMON, SÉZARY, VITRY

1 *vol. gr. in-8 de* 650 *pages, avec* 336 *figures en noir et en couleurs,* 6 *planches hors texte, relié toile.* . . . . **20 fr.**

Original dans sa conception et son exécution, cet ouvrage présente sur un plan nouveau un ensemble de connaissances jusqu'ici éparses dans des manuels distincts. — Étude à la fois *morphologique et physiologique* (c'est ce qui fait son originalité), ce volume comporte dans le texte et en planches hors texte de nombreuses figures.

G. DIEULAFOY
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de Médecine.

Manuel
de
Pathologie Interne

16e *édition,* 4 *vol. in-*16 *avec fig. en noir et en couleurs, cart.* **32** fr.

Ch. BOUCHARD
Professeur honoraire de pathologie générale à la Faculté de Paris.
Membre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine.

G.-H. ROGER
Professeur de pathologie expérimentale à la Faculté de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Nouveau Traité de Pathologie générale

Quatre volumes grand in-8, avec nombreuses figures dans le texte, reliés toile.

Volumes parus :

TOME I. — 1 *vol. gr. in-8 de* 909 *pages, relié toile* . . . . . . **22** fr.

COLLABORATEURS DU TOME I : **Ch. ACHARD, J. BERGONIÉ, P.-J. CADIOT et H. ROGER, P. COURMONT, M. DUVAL et P. MULON, A. IMBERT, J.-P. LANGLOIS, P. LE GENDRE, F. LEJARS, P. LENOIR, Th. NOGIER, H. ROGER, P. VUILLEMIN.**

Matières contenues dans ce volume : *Introductions. — Pathologie comparée de l'homme et des animaux. — Notions de Pathologie végétale. — Étiologie et pathogénie. — Pathogénie générale de l'Embryon; Tératogénie. — L'Hérédité et la Pathologie générale. — Immunités et prédispositions morbides. — De l'Anaphylaxie. — Les Agents mécaniques. — Influence du travail professionnel sur l'organisme. — Les Variations de Pression extérieure. — Actions pathogènes des Agents Physiques. — La lumière. — Les Agents chimiques; Les Caustiques.*

TOME II. — 1 *vol. gr. in-8, de* 1174 *pages*, 204 *fig. Relié toile.* **28** fr.

COLLABORATEURS DU TOME II : **Fernand BEZANÇON, E. BODIN Jules COURMONT, Jules GUIART, A. ROCHAIX, G.-H. ROGER, Pierre TEISSIER**

Matières contenues dans ce volume : *Les Intoxications et les Auto-intoxications. — Parasitisme et Infection : Étiologie générale. — Les Bactéries. — Les Champignons parasites de l'Homme. — Biologie et rôle pathogène des Parasites animaux. — La Maladie Infectieuse; Étude pathogénique.*

L'ouvrage sera complet en 4 volumes. On acceptera des souscriptions jusqu'à l'apparition du tome III, au prix de 105 francs.

A. CHAUFFARD
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris

Leçons
sur la
Lithiase Biliaire

1 vol. in-8 de 242 pages avec 20 planches hors texte, relié toile. **9** fr.

F. BEZANÇON
Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux.

S. I. DE JONG
Ancien chef de clinique
à la Faculté de Médecine
de Paris.

Traité
de l'examen des crachats

Etude Histochimique
Cytologique, Bactériologique et Chimique

1 vol. in-8 de 411 pages, avec 8 planches en couleurs. . . . . . **10** fr.

Antoine FLORAND
Médecin
de l'hôpital Lariboisière.

Max FRANÇOIS
Assistant de consultation
à l'hôpital St-Antoine.

Henri FLURIN
Médecin
des Eaux de Cauterets.

Les Bronchites chroniques

Leur traitement

1 vol. in-8 de VIII-351 pages. . . . . **4** fr.

Pr. n° 825.

Alfred MARTINET

Les Médicaments usuels

QUATRIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REVUE

1 *vol. in-8 de* 609 *pages, avec figures dans le texte* . . . . . . **6 fr.**

Alfred MARTINET

Les Aliments usuels

Composition — Préparation

DEUXIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REVUE

1 *vol. in-8 de* VIII-352 *pages, avec figures* . . . . **4 fr.**

Les Agents physiques usuels

(*Climatothérapie — Hydrothérapie — Crénothérapie Thermothérapie — Méthode de Bier — Kinésithérapie Électrothérapie. — Radiumthérapie.*)

Par les Drs A. MARTINET, A. MOUGEOT, P. DESFOSSES, L. DUREY, Ch. DUCROCQUET, L. DELHERM, H. DOMINICI

1 *vol. in-8 de* XVI-633 *pages, avec* 170 *fig. et* 3 *planches hors texte.* **8 fr.**

J. BROUSSES

Ex-répétiteur de Pathologie chirurgicale à l'École du service de santé militaire, Lauréat de l'Académie de Médecine, Membre correspondant de la Société de Chirurgie

Manuel technique de Massage

QUATRIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

1 *vol. in-16, de* 455 *pages, avec* 72 *figures dans le texte, cartonné.* **5 fr.**

A. LAVERAN
Professeur à l'Institut Pasteur
Membre de l'Institut
et de l'Académie de Médecine.

F. MESNIL
Professeur
à l'Institut Pasteur.

Trypanosomes et Trypanosomiases

DEUXIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE

1 *vol. gr. in-8 de* VIII-1000 *pages, avec* 198 *figures dans le texte et une planche hors texte en couleurs.* . . . . **25 fr.**

R. SABOURAUD
Directeur du Laboratoire Municipal à l'Hôpital Saint-Louis.

Maladies du Cuir Chevelu

TOME I. — *Les Maladies Séborrhéiques : Séborrhées, Acnés, Calvitie.*
1 *vol. gr. in-8, avec* 91 *figures en noir et en couleurs* . . . . **10 fr.**

TOME II. — *Les Maladies desquamatives : Pityriasis et Alopécies pelliculaires*
1 *vol. gr. in-8, avec* 122 *figures en noir et en couleurs* . . . **22 fr.**

TOME III. — *Les Maladies cryptogamiques : Les Teignes*
1 *vol. gr. in-8, de* VI-855 *pages, avec* 433 *fig. et* 28 *planches*.. **30 fr.**

La Pratique Dermatologique

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

Ernest BESNIER, L. BROCQ, L. JACQUET

PAR MM.

AUDRY, BALZER, BARBE, BAROZZI, BARTHÉLEMY, BÉNARD, Ernest BESNIER, BODIN, BRAULT, BROCQ, DE BRUN, COURTOIS-SUFFIT, DU CASTEL, CASTEX, DARIER, DEHU, DOMINICI, DUBREUILH, HUDELO, JACQUET, JEANSELME, LAFFITTE, LENGLET, LEREDDE, MERKLEN, PERRIN, RAYNAUD, RIST, SABOURAUD, SÉE, THIBIERGE, TRÉMOLIÈRES, VEYRIÈRES

4 *volumes reliés, avec figures et* 89 *planches en couleurs.* . . **156 fr.**

TOME I : **36** fr. — TOMES II, III, IV, chacun : **40** fr.

P. POIRIER — A. CHARPY

Traité d'Anatomie Humaine

NOUVELLE ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE PAR

A. CHARPY
Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Toulouse

et

A. NICOLAS
Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris.

O. AMOEDO, ARGAUD, A. BRANCA, R. COLLIN, B. CUNÉO, G. DELAMARE, Paul DELBET, DIEULAFÉ, A. DRUAULT, P. FREDET, GLANTENAY, A. GOSSET, M. GUIBÉ, P. JACQUES, Th. JONNESCO, E. LAGUESSE, L. MANOUVRIER, P. NOBÉCOURT, O. PASTEAU, M. PICOU, A. PRENANT, H. RIEFFEL, ROUVIÈRE, Ch. SIMON, A. SOULIÉ, B. de VRIESE, WEBER.

Tome I. — **Introduction. Notions d'embryologie. Ostéologie. Arthrologie,** 825 *figures* (3e *édition*). . . . . **20** fr.

Tome II. — 1er Fasc. : **Myologie. — Embryologie. Histologie. Peauciers et aponévroses,** 351 *figures* (3e *édition*) . . **14** fr.
2e Fasc. : **Angéiologie** (Cœur et Artères), 248 *fig.* (3e *éd.*). **12** fr.
3e Fasc. : **Angéiologie** (Capillaires, Veines), (3e *édition*) (*sous presse*)
4e Fasc. : **Les Lymphatiques,** 126 *figures* (2e *édition*). . . **8** fr.

Tome III. — 1er Fasc. **Système nerveux** (Méninges. Moelle. Encéphale), 265 figures (3e *édition*) . . . . (*sous presse*)
2e Fasc. : **Système nerveux** (Encéphale), 131 *fig.* (*Sous presse.*)
3e Fasc. : **Système nerveux** (Nerfs. Nerfs crâniens et rachidiens), 228 *figures* (2e *édition*) . . . . **12** fr.

Tome IV. — 1er Fasc. : **Tube digestif,** 213 *figures* (3e *édit.*). **12** fr.
2e Fasc. : **Appareil respiratoire,** 121 *figures* (2e *édit.*) . . **6** fr.
3e Fasc. : **Annexes du tube digestif. Péritoine.** 462 figures (3e *édition*). . . . . **18** fr.

Tome V. — 1er Fasc. : **Organes génito-urinaires,** 431 *figures* (2e *édition*). . . . . **20** fr.
2e Fasc. : **Organes des sens. Tégument externe et dérivés. Appareil de la vision. Muscles et capsule de Tenon. Sourcils, paupières, conjonctives, appareil lacrymal. Oreille externe, moyenne et interne. Embryologie du nez. Fosses nasales. Organes chromaffines.** 671 *figures* (2e *édition*) **25** fr.

P. POIRIER
Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Paris.

A. CHARPY
Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Toulouse.

B. CUNÉO
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Abrégé d'Anatomie

TOME I. — *Embryologie — Ostéologie — Arthrologie — Myologie.*

TOME II. — *Cœur — Artères — Veines — Lymphatiques — Centres nerveux — Nerfs crâniens — Nerfs rachidiens.*

TOME III. — *Organes des sens — Appareil digestif et annexes — Appareil respiratoire — Capsules surrénales — Appareil urinaire — Appareil génital de l'homme — Appareil génital de la femme — Périnée — Mamelles — Péritoine.*

3 volumes in-8°, formant ensemble 1620 pages, avec 976 figures en noir et en couleurs dans le texte, richement reliés toile, tête rouge. **50 fr.**

Avec reliure spéciale, dos maroquin. **55** fr.

Précis de Technique Opératoire

PAR LES PROSECTEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Avec introduction par le Professeur Paul BERGER

Pratique courante et Chirurgie d'urgence, par VICTOR VEAU. 4e *édition.*

Tête et cou, par CH. LENORMANT. 4e *édition.*

Thorax et membre supérieur, par A. SCHWARTZ. 3e *édition.*

Abdomen, par M. GUIBÉ. 3e *édition.*

Appareil urinaire et appareil génital de l'homme, par PIERRE DUVAL. 4e *édition.*

Appareil génital de la femme, par R. PROUST. 3e *édition.*

Membre inférieur, par GEORGES LABEY. 3e *édition.*

Chaque vol. illustré de nombreuses fig., la plupart originales. **4** fr. **50**

G. MARION
Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière
(service Civiale).

M. HEITZ-BOYER
Chirurgien des hôpitaux,
Ancien chef de Clinique de l'hôpital
Necker.

Traité pratique de Cystoscopie et de Cathétérisme urétéral

2 vol. gr. in-8, reliure toile. L'ouvrage complet . . . . **50 fr.**

TOME I. — Cystoscopie d'Exploration

AVEC LA COLLABORATION DE

P. GERMAIN

Ancien assistant du service Civiale, Ancien interne de Necker.

1 vol. très gr. in-8 de 197 pages, avec 38 planches en couleurs hors texte et 88 figures dans le texte.

TOME II. — Cathétérisme urétéral, intervention cystoscopique, cystophotographie

1 vol. très gr. in-8 de 194 pages, avec 18 planches en noir et en couleurs et 109 figures dans le texte.

Traité de Gynécologie

Clinique et Opératoire

Par Samuel **POZZI**

Professeur de Clinique gynécologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Broca.

QUATRIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE

Avec la collaboration de F. JAYLE

2 vol. gr. in-8 formant ensemble 1500 pages, avec 894 figures dans le texte. Reliés toile . . . . **40 fr.**

80 331. — IMP. LAHURE.



Prix : 4 fr.